

تغذیه ورزشکاران قدرتی

مندی النفاثی

www.iqra.ahmontada.com

0101110111100101010111
0101110111100101010111
0101110111100101010111
0101110111100101010111
0101110111100101010111
0101110111100101010111
0101110111100101010111
0101110111100101010111
0101110111100101010111
0101110111100101010111



ترجمه:

دکتر شادمهر میردار
دانشیار دانشگاه مازندران

محمد علی نژاد
حسین برنجیان تبریزی
رضا اسکوه طاهری



بۆدابهزاندنى جۆرەھا كۆتۈپ: سەردانى: (مُنْتَدَى إِقْرَا الثَّقَافِي)

لتحميل أنواع الكتب راجع: (مُنْتَدَى إِقْرَا الثَّقَافِي)

پدای دانلود کتابهای مختلف مراجعه: (منتدى اقرا الثقافى)

www.iqra.ahlamontada.com



www.iqra.ahlamontada.com

للكتب (كوردى ، عربى ، فارسى)



کتابیری آریا

توزیع کننده کتاب و نشریات

اکثر بخش کتابسازان و نوپردازان

تهران - خیابان شرفی میماند انقلاب، پلاک ۱۴

تلفن: ۶۶۲۷۵۷۹۳، ۶۶۲۷۵۷۹۲، ۶۶۲۷۵۷۹۱

www.ketabirani.ir



تغذیه و ورزشکاران قدرتی

نویسندگان:

کاترین جی، راتزین جکسون

مترجمان:

دکتر شادمهر میردار هریجانی

(دانشیار دانشگاه مازندران)

محمد علی نژاد

حسین برنجیان تبریزی

رضا اشکوه طاهری

انتشارات دانشگاه مازندران

۳۳۰

سرشناسه	: راتزین جکسون، کاترین جی. (Catherine G. Ratzin Jackson)
عنوان و نام پدیدآور	: تغذیه و ورزشکاران قدرتی / نویسندگان [صحیح: ویراستار] کاترین جی، راتزین جکسون؛ مترجمان شادمهر میرداری هریجانی... [و دیگران].
مشخصات نشر	: بابلسر: دانشگاه مازندران، ۱۳۹۱.
مشخصات ظاهری	: ۳۷۰ ص. : مضمون، جدول، نمودار.
شابک	: ۷۰۰۰۰ ریال: ۰-۰۸-۶۵۴۵-۶۰۰-۹۷۸
وضعیت فهرست نویسی	: فیبا
یادداشت	: عنوان اصلی: Nutrition and the strength athlete.
یادداشت	: مترجمان شادمهر میرداری هریجانی، محمد علی نژاد، حسین برنجیان تبریزی، رضا اشکوه طاهری.
یادداشت	: کتابنامه.
موضوع	: ورزشکاران - تغذیه
موضوع	: آمادگی جسمانی - تاثیر تغذیه
موضوع	: تمرین با وزنه
شناسه افزوده	: میردار، شادمهر، ۱۳۴۵ -، مترجم
شناسه افزوده	: دانشگاه مازندران
رده بندی کنگره	: ۱۳۹۱ ج ۴/۱ TX۳۶۱
رده بندی دیویی	: ۶۱۳/۲۰۲۴۷۹۶
شماره کتابشناسی ملی	: ۲۷۶۱۷۱۹

- عنوان : تغذیه و ورزشکاران قدرتی
- نویسندگان : کاترین جی، راتزین جکسون
- مترجمان : دکتر شادمهر میردار هریجانی، محمد علی نژاد، حسین برنجیان تبریزی، رضا اشکوه طاهری
- ویراستار ادبی : دکتر رضا ستاری
- ویراستار علمی : دکتر شادمهر میردار
- ناشر : دانشگاه مازندران
- تاریخ انتشار : ۱۳۹۱
- نوبت چاپ : چاپ اول
- محل انتشار : بابلسر
- تعداد صفحات : ۳۷۰
- تیراژ : ۱۰۰۰ نسخه
- قیمت : ۷۰۰۰۰ ریال
- طراحی جلد و صفحه آرایی: دفتر فنی کارنیک
- لیتوگرافی، چاپ و صحافی : چاپ سیرتک آمل ۲۲۰۳۶۴۱-۳

«کلیه حقوق برای دانشگاه مازندران محفوظ است»

بابلسر: خیابان پاسداران، دانشگاه مازندران، حوزه معاونت پژوهشی

فهرست مطالب

عنوان

صفحه

پیشگفتار مترجم ۱۷

فصل ۱

مقدمه ۲۱

اصول بنیادی تمرین مقاومتی ۲۲

اضافه بار فزاینده ۲۳

ویژگی ۲۴

تغییرپذیری ۲۵

متغیرهای حاد برنامه ۳۲

عمل عضله ۳۲

بار ۳۳

حجم ۳۶

انتخاب حرکت ۳۸

ترتیب حرکات ۴۰

دوره‌های استراحت ۴۲

تکرار ۴۳

سرعت تکرار ۴۵

خلاصه ۴۸

منابع ۵۰

فصل ۲

مقدمه ۵۹

۶۰.....	نیازهای متابولیکی تمرینات مقاومتی.....
۶۳.....	پروتئین.....
۶۵.....	انواع پروتئین‌ها.....
۶۶.....	نیازهای پروتئینی ورزشکاران قدرتی.....
۶۸.....	راهنمایی‌های عملی.....
۶۸.....	کربوهیدرات.....
۶۸.....	انواع کربوهیدرات‌ها.....
۶۹.....	شاخص قندی.....
۷۰.....	کربوهیدرات‌ها، قبل و هنگام اجرای تمرینات مقاومتی.....
۷۲.....	مصرف کربوهیدرات بعد از تمرینات قدرتی.....
۷۲.....	بازسازی گلیکوژن.....
۷۴.....	واکنش‌های هورمونی.....
۷۶.....	راهنمایی‌های عملی.....
۷۷.....	چربی.....
۷۷.....	انواع چربی‌ها.....
۷۹.....	نقش چربی‌ها در ورزشکاران قدرتی.....
۸۱.....	راهنمایی‌های عملی.....
۸۲.....	سایر ملاحظات تغذیه‌ای.....
۸۲.....	افزایش وزن / کاهش وزن.....
۸۲.....	مکمل‌های غذایی.....
۸۳.....	خلاصه.....
۸۴.....	منابع.....

فصل ۳

مقدمه.....	۸۷
نیم رخ متابولیکی یک نوبت تمرین مقاومتی.....	۸۸
سهم کربوهیدرات ها.....	۹۰
سهم چربی ها.....	۹۰
سهم پروتئین.....	۹۲
نقش کربوهیدرات ها برای ورزشکاران مقاومتی.....	۹۳
مکمل کربوهیدرات و عملکرد تمرین.....	۹۳
محدودیت مصرف کربوهیدرات و عملکرد ورزشی.....	۹۵
نیازهای کربوهیدرات افراد تمرین کرده مقاومتی.....	۹۷
بهبود سازی بازیافت گلیکوژن پس از تمرین.....	۹۷
نقش پروتئین برای ورزشکاران مقاومتی.....	۱۰۰
مکمل های پروتئینی و عملکرد ورزشی.....	۱۰۰
مکمل های اسید آمینه و کارکرد عضلات.....	۱۰۱
مکمل های اسید آمینه و سطوح هورمون رشد.....	۱۰۲
نیازهای پروتئینی افراد تمرین کرده مقاومتی.....	۱۰۳
توصیه ها.....	۱۰۶
منابع.....	۱۰۸

فصل ۴

متابولیسم انرژی.....	۱۱۳
مقدمه ای بر ویتامین ها و مواد معدنی.....	۱۱۴
کلیات.....	۱۱۴
مکمل های صنعتی و ویتامین و مواد معدنی.....	۱۱۵

۱۱۷.....	شیوه‌های افزایش و کاهش وزن
۱۱۸.....	خطرات رژیم غذایی و کمبود ویتامین و مواد معدنی در ورزشکاران قدرتی زن
۱۱۹.....	مصرف مکمل
۱۱۹.....	منابع اطلاعاتی ورزشکاران قدرتی
۱۲۰.....	دلایل مصرف مکمل
۱۲۰.....	ویتامین‌ها
۱۲۰.....	مقدمه
۱۲۱.....	ویتامین‌های محلول در چربی
۱۲۱.....	ویتامین A
۱۲۲.....	ویتامین D
۱۲۳.....	ویتامین E
۱۲۳.....	ویتامین K
۱۲۴.....	مطالب کلی درباره ویتامین‌های محلول در چربی
۱۲۴.....	ویتامین‌های محلول در آب
۱۲۵.....	ویتامین C
۱۲۶.....	ویتامین B1 - تیامین
۱۲۷.....	ویتامین B6
۱۲۷.....	ویتامین B12
۱۲۸.....	اسید فولیک (فولات)
۱۲۸.....	آنتی اکسیدان‌ها
۱۲۹.....	مطالب کلی درباره ویتامین‌های محلول در آب
۱۲۹.....	مواد معدنی
۱۲۹.....	کلسیم

۱۳۲.....	منیزیم
۱۳۲.....	تعریف مکمل‌های رژیم غذایی و ملاحظات مربوط به آن
۱۳۳.....	خلاصه
۱۳۷.....	منابع

فصل ۵

۱۴۳.....	مقدمه
۱۴۳.....	آهن
۱۴۴.....	وضعیت تغذیه‌ای آهن
۱۴۷.....	پاسخ به فعالیت و تمرین
۱۴۸.....	مطالعات تمرین مقاومتی
۱۵۱.....	تمرین مقاومتی و وضعیت آهن
۱۵۲.....	روی
۱۵۳.....	وضعیت تغذیه‌ای روی
۱۵۵.....	پاسخ به فعالیت و تمرین
۱۵۵.....	تخلیه و مصرف مکمل روی
۱۵۶.....	مس
۱۵۷.....	دریافت از طریق تغذیه
۱۵۷.....	وضعیت بیوشیمیایی و پاسخ به تمرین
۱۵۸.....	کروم
۱۵۸.....	دریافت کروم
۱۵۹.....	مصرف مکمل کروم و تمرین مقاومتی
۱۶۰.....	دیگر مواد معدنی کم‌مقدار
۱۶۱.....	بور

۱۶۱.....	وانادیوم.....
۱۶۲.....	خلاصه.....
۱۶۴.....	منابع.....

فصل ۶

۱۶۹.....	مقدمه.....
۱۷۰.....	عوامل آنابولیک.....
۱۷۰.....	مکمل های آمینواسید.....
۱۷۱.....	آرژنین.....
۱۷۱.....	گلوتامین.....
۱۷۱.....	اورنیتین.....
۱۷۲.....	اورنیتین آلفا کتوگلو تارات.....
۱۷۲.....	ترکیبات آمینواسیدها- ارزیابی تاثیرات دارای اشتراک مساعی.....
۱۷۳.....	گاما هیدروکسی بوتیریک اسید (GHB).....
۱۷۳.....	عوامل آنابولیک - مواد گیاهی.....
۱۷۳.....	گاما اوریزانول.....
۱۷۴.....	خارخاسک.....
۱۷۴.....	یوهیمبین.....
۱۷۴.....	بتا هیدروکسی بتا متیل بوتیرات (HMB).....
۱۷۶.....	عوامل آنابولیک - مواد معدنی.....
۱۷۶.....	وانادیوم.....
۱۷۷.....	بور.....
۱۷۷.....	افزایش دهنده های رهایی انرژی - اینوزین.....
۱۷۷.....	عوامل گرمازا.....

۱۷۷.....	افدرین
۱۷۸.....	کافئین
۱۷۹.....	خلاصه
۱۸۰.....	منابع

فصل ۷

۱۸۵.....	هورمون‌های آنابولیک/ آندروژنیک و قدرت
۱۸۵.....	مقدمه
۱۸۶.....	تستسترون - آندروژن اصلی
۱۸۶.....	مفاهیم کلی
۱۸۷.....	ستز و تنظیم
۱۸۸.....	متابولیسم و انتقال
۱۹۰.....	مکانیسم عمل آندروژن
۱۹۱.....	جایگزین درمانی تستسترون (TRT)
۱۹۲.....	استروئیدهای آنابولیک - آندروژنیک
۱۹۲.....	مفاهیم کلی
۱۹۳.....	انواع استروئیدهای آنابولیک - آندروژنیک
۱۹۳.....	اثرات استروئیدهای آنابولیک - آندروژنیک روی قدرت و توده عضله
۱۹۶.....	عوارض جانبی و خطرات استروئیدهای آنابولیک - آندروژنیک
۱۹۷.....	عوارض دستگاه تولید مثل
۱۹۷.....	خطر سیستم قلبی عروقی
۱۹۷.....	خطر کبد انسان
۱۹۸.....	عوارض وضعیت روانشناختی
۱۹۹.....	هورمون رشد

۱۹۹.....	مفاهیم کلی
۲۰۰.....	تمرین و هورمون رشد
۲۰۱.....	استفاده از هورمون رشد
۲۰۱.....	تأثیرات هورمون رشد در بزرگسالان سالم و طبیعی
۲۰۳.....	جایگزین درمانی هورمون رشد: سالمندی و کمبود هورمون رشد (GHD)
۲۰۴.....	عوارض جانبی و خطرات استفاده از هورمون رشد
۲۰۴.....	نتیجه‌گیری‌ها در خصوص استفاده از هورمون رشد
۲۰۵.....	سیستم عامل رشد شبه انسولین
۲۰۵.....	مفاهیم کلی
۲۰۵.....	تأثیرات آنابولیک IGF-1
۲۰۶.....	نوترکیب جایگزین درمانی IGF-1 انسان
۲۰۷.....	پروهورمون‌ها: اندروستندیون و DHEA
۲۰۹.....	خلاصه
۲۱۱.....	منابع

فصل ۸

۲۱۵.....	مقدمه
۲۱۶.....	پیشینه کراتین
۲۱۶.....	منابع
۲۱۶.....	متابولیسم
۲۱۷.....	کارکرد
۲۱۸.....	مکمل‌گیری کوتاه‌مدت (کمتر از یک هفته)
۲۱۸.....	کراتین عضله
۲۲۰.....	ترکیب بدن

عملکرد قدرتی.....	۲۲۰
مکانیسم.....	۲۲۲
مکمل گیری بلند مدت (بیش از یک هفته).....	۲۲۳
کراتین عضله.....	۲۲۳
ترکیب بدن و عملکرد قدرتی.....	۲۲۴
مکانیسم ها.....	۲۲۸
عوارض جانبی.....	۲۲۹
خلاصه.....	۲۳۱
منابع.....	۲۳۲

فصل ۹

مقدمه.....	۲۳۷
پاسخ های ایمنی به آماده سازی مقاومتی.....	۲۳۸
نقش سیستم ایمنی.....	۲۳۸
تحقیقات مرتبط با عملکرد ایمنی و فعالیت های جسمانی.....	۲۳۸
مطالعات پاسخ های ایمنی به فعالیت مقاومتی.....	۲۳۹
تغذیه برای سیستم ایمنی.....	۲۴۱
ملاحظات کلی.....	۲۴۱
درشت مغذی ها.....	۲۴۱
کربوهیدرات.....	۲۴۱
لپیدها.....	۲۴۱
پروتئین.....	۲۴۲
محدودیت دریافت انرژی از درشت مغذی ها.....	۲۴۳
ریز مغذی ها.....	۲۴۴

۲۴۴.....	کوآنزیم Q ₁₀
۲۴۴.....	مواد معدنی
۲۴۴.....	آهن
۲۴۵.....	منیزیم
۲۴۵.....	سلنیوم
۲۴۶.....	روی
۲۴۶.....	ویتامین‌ها
۲۴۶.....	ویتامین‌های گروه B
۲۴۶.....	فولات
۲۴۷.....	ویتامین B6 (پیریدوکسین)
۲۴۷.....	ویتامین B12 (کوبالامین)
۲۴۷.....	ویتامین D
۲۴۷.....	آنتی‌اکسیدان‌ها
۲۴۸.....	ویتامین‌های آنتی‌اکسیدانی محلول در چربی
۲۴۹.....	ویتامین‌های آنتی‌اکسیدانی محلول در آب
۲۵۰.....	خلاصه‌ای از اثرات ریز مغذی‌های روی سیستم ایمنی
۲۵۰.....	پاسخ سیستم ایمنی به مواد نیروزای تغذیه‌ای رایج
۲۵۱.....	پاسخ سیستم ایمنی به آماده‌سازی با مداخله رژیم غذایی
۲۵۳.....	خلاصه و نتیجه‌گیری
۲۵۵.....	منابع

فصل ۱۰

۲۶۳.....	مقدمه
۲۶۴.....	آب

۲۶۵.....	واژگان هیدراسیون بدن.....
۲۶۶.....	تعادل آب.....
۲۶۶.....	تغییرات حجم پلاسما.....
۲۶۶.....	تغییرات حجم پلاسما و تمرین استقامتی.....
۲۶۷.....	تغییرات حجم پلاسما، فشار هیدروستاتیک، و تمرین مقاومتی.....
۲۶۸.....	اندازه‌گیری استقامت و قدرت عضلانی.....
۲۷۰.....	مکمل‌ها و هیدراسیون.....
۲۷۰.....	پروتئین و تعادل مایعات.....
۲۷۱.....	مکمل‌های آمینواسید و تعادل مایعات.....
۲۷۱.....	کراتین مونوهیدرات.....
۲۷۲.....	حفظ تعادل مایعات.....
۲۷۵.....	شاخص‌های هیدراسیون.....
۲۷۶.....	خلاصه.....
۲۷۸.....	منابع.....

فصل ۱۱

۲۸۳.....	زنان و فعالیت بدنی.....
۲۸۴.....	تمرین مقاومتی برای زنان.....
۲۸۴.....	انواع تمرینات مقاومتی.....
۲۸۶.....	سازگاری به تمرین مقاومتی.....
۲۸۷.....	سازگاریهای عملکرد ورزشی به تمرین مقاومتی.....
۲۸۷.....	سازگاریهای عضلانی و استخوانی به تمرین مقاومتی.....
۲۸۸.....	سازگاریهای ترکیب و وزن بدن به تمرین مقاومتی.....
۲۸۸.....	سازگاریهای لیپید سرم به تمرین مقاومتی.....

۲۸۹.....	سازگاریهای نورواندوکراین به تمرین مقاومتی.....
۲۹۰.....	نیازهای تغذیه‌ای تمرین مقاومتی برای زنان.....
۲۹۰.....	تغذیه صحیح حین تمرین.....
۲۹۱.....	دریافت و مصرف کربوهیدراتها.....
۲۹۲.....	کاربرد و مصرف پروتئینها.....
۲۹۵.....	مشکلات مرتبط با مصرف بیش از حد پروتئین.....
۲۹۶.....	ویتامین‌ها و مواد معدنی.....
۲۹۷.....	نیازهای تغذیه‌ای فعالیت مقاومتی برای زنان.....
۳۰۰.....	خلاصه.....
۳۰۲.....	منابع.....

فصل ۱۲

۳۰۷.....	مقدمه.....
۳۰۸.....	سیستم‌های انرژی.....
۳۱۰.....	نیازهای عمومی تنیس.....
۳۱۰.....	محاسبه هزینه انرژی.....
۳۱۱.....	رژیم غذایی تمرین و مسابقه.....
۳۱۱.....	کربوهیدرات.....
۳۱۱.....	شرح انواع کربوهیدرات‌ها.....
۳۱۲.....	اندازه‌گیری کربوهیدرات‌ها در تنیس.....
۳۱۲.....	پیشنهادات.....
۳۱۳.....	چربی.....
۳۱۳.....	انواع چربی‌ها.....
۳۱۴.....	اندازه‌گیری چربی‌ها در تنیس.....

۳۱۴.....	پیشنهادهات
۳۱۵.....	پروتئین
۳۱۵.....	انواع پروتئین ها
۳۱۵.....	اندازه گیری پروتئین ها در تنیس
۳۱۶.....	پیشنهادهات
۳۱۷.....	تغذیه تمرین و مسابقه
۳۱۷.....	تغذیه پیش از مسابقه
۳۱۸.....	تغذیه و هیدراسیون حین مسابقه
۳۲۱.....	تغذیه پس از مسابقه
۳۲۲.....	ویتامین ها، مواد معدنی و مکمل ها
۳۲۴.....	مسافرت
۳۲۵.....	خلاصه
۳۲۷.....	منابع

ضمائم

۳۳۳.....	ضمیمه A
۳۳۷.....	ضمیمه B
۳۴۳.....	ضمیمه C
۳۴۹.....	ضمیمه D
۳۵۱.....	ضمیمه E
۳۵۳.....	ضمیمه F
۳۵۵.....	ضمیمه G
۳۵۷.....	ضمیمه H
۳۶۳.....	ضمیمه I

٢٩٥..... *Jas*

٢٩٩..... *Kas*

پیشگفتار مترجم

۱۲ اردیبهشت روزی ماندگار در تاریخ این سرزمین است. تقارن نگارش مقدمه این کتاب با چنین روزی را مبارک می دانم و از خداوند منان که به همکاران این اثر توفیق برگردان آن را عطا فرمود سپاسگزارم.

می گویند قدر آدمی به عمق زخم های او است. فرصت را غنیمت می شمرد و این روز را به جامعه علمی کشور و همه معلمان و اساتید فرهیخته که توفیق علم و ادب آموزی از محضرشان داشته ام تبریک می گویم.

قدرشناسی این قشر گران قدر نه به پاس قالب اندیشه شان که به دلیل اندیشه ورزی و عمق زخم هایشان در امر تعلیم و تربیت و حساسیت و فداکاری آن ها در رشد اخلاقی، علمی، فرهنگی، اجتماعی و... وظیفه زیست بوم هر جامعه است. چه زیبا گفته اند که درد، مرد می زاید و زخم انسان می آفریند. امید است زخم ها و درد های اندیشه ورزی نه موجب هراس که سبب بالندگی جامعه شود. از این رو شایسته است یاد همه اندیشه مندان دردمند به ویژه استاد شهید مرتضی مطهری که بهانه امروز ما است را گرامی بداریم.

و اما بعد

اهمیت نقش فعالیت های ورزشی و تغذیه خوب در سلامتی موجب شده است تا موضوع فعالیت های ورزشی و تغذیه رشته های ورزشی که از سال های ۱۹۶۰ مورد توجه دانشمندان قرار گرفته است از جایگاه ویژه ای برخوردار گردد.

همان طور که دانش بشری در حال گسترش است، لازم است به خاطر داشته باشیم که ضرورت توجه به برنامه های تمرینی و تغذیه برای حمایت از عملکرد ورزشی و آمادگی جسمانی ورزشکاران ضروری است.

از سوی دیگر ماهیت رشته های ورزشی و نیازهای ویژه افراد دو واقعیت مهم و تعیین کننده ای محسوب می شوند که ارائه یک روش منحصر به فرد در رابطه تغذیه و فعالیت ورزشی که بتوان آن را وجه مشترک کلی، یا یک فرمول عمومی برای سلامتی و نوش داروی عملکردها دانست را دور از ذهن می نماید.

کتاب تغذیه و ورزشکاران قدرتی اثر پروفیسور کاترین جی و راترین جکسون است که با تلاش و دقت دوستان خوب آقایان علی نژاد، برنجیان و طاهری برگردان شده است.

نوشتار حاضر مجموعه ای از موضوع های ویژه در حیطه تغذیه فعالیت های ورزشی و رشته های ورزشی است.

این مجموعه که شامل ۱۲ فصل و ۱۱ ضمیمه می باشد از ویژگی های خاصی برخوردار است که موجب امتیاز آن می شود. پدید آورندگان این اثر روند آموزشی ویژه ای را در انتخاب فصل ها برگزیده اند به نحوی که خواننده اثر را بر اساس اصول آموزشی منطبق بر تمرینات مقاومتی و تغذیه، در یک پیوستار منظم مراحل کل به جز در تشریح موضوع های آن هدایت می کنند.

نویسندگان این کتاب در ابتدا می کوشند خوانندگان خود را با اصول تمرینات مقاومتی آشنا سازند و سپس در فصل های بعدی با دقت مناسب ملاحظات کلی تغذیه ای ورزشکاران قدرتی را تشریح نموده و در پی آن به نقش و کاربرد موادمغذی، ویتامین ها، مواد معدنی، مکمل ها، هورمون های آنابولیک، مکمل کراتین، سیستم ایمنی، تعادل آب ورزشکاران قدرتی، ملاحظات تغذیه ای زنان علاقه مند به تمرینات مقاومتی و در نهایت پرداختن به موارد تغذیه ای ورزشکاران قدرتی و رشته تنیس می پردازند.

از امتیازات دیگر این کتاب نویسندگان این مجموعه هستند که از صاحب نظران حوزه تغذیه و فعالیت های ورزشی هستند. این کتاب توسط ۱۴ نفر از افراد متخصص و پژوهشگر بسیار مجرب در آن حوزه نوشته شده است؛ و کلیه نویسندگان کتاب از تمرینات مقاومتی به عنوان بخشی از برنامه زندگی روزانه خود از آن بهره می گیرند و بنابراین با این تمرینات به طور عملی آشنا هستند.

در تنظیم این نوشتار تلاش شده است تا از جدیدترین اطلاعات علمی استفاده شود. مولفین بر آن بودند تا بر اساس تازه ترین مبانی علمی به بیان موضوعات پیرامون تمرین مقاومتی بپردازند. این کتاب در عین حال دارای بخش های عملی کاربردی برای رشته های ورزشی خاص است.

توجه به اهمیت تمرینات مقاومتی برای جوانان، بزرگسالان، سالمندان و افراد در معرض خطر استئوپروز که در پیوست های چهار گانه انتهای کتاب آمده است از امتیازات این کتاب محسوب می شود.

با وجود تلاش و دقت همکارانم به ویژه دقت و تلاش آقای محمد علی نژاد در ارائه به هنگام اثر و نیز تلاش همکاران ارجمندم جناب آقای دکتر رضا ستاری ویراستار ادبی آن و

نیز اینجانب برای ویراست علمی و یک دست سازی آن، خود را نیازمند نقدهای عالمانه خوانندگان گرانقدر این اثر می دانیم.

لازم می دانم مراتب امتنان خود را از معاون محترم پژوهشی دانشگاه جناب آقای دکتر رئوف، همکاران گرانقدر حوزه معاونت محترم پژوهشی دانشگاه، اعضای محترم شورا انتشارات دانشگاه، داوران محترم که با نظرهای عالمانه خود برغنای اثر افزودند اعلام نمایم. همچنین از جناب آقای عسگریان مدیر محترم انتشارات دانشگاه که در مراحل مختلف انتشار این اثر از ابتدا تا انتها با جدیت و پی گیری ویژه مقدمات چاپ و انتشار این اثر را فراهم نمودند سپاسگزارم.

شادمهر میردار

۱۲ اردیبهشت ۱۳۹۱

فصل ۱

اصول بنیادی تمرینات مقاومتی

مقدمه

بهبود سلامتی و عملکرد، با استفاده از تمرین مقاومتی، یک مفهوم چند بُعدی است. به عنوان مثال، بهینه سازی محرک تمرینی، عاملی است که موجب بهبود عملکرد می شود. در حالی که، اگر دوره بازیافت بین فعالیت ها یا جذب مواد غذایی کامل نباشد، تمرین نمی تواند مطلوب باشد. دوره های بازیافت، بدن را قادر می سازد تا نسبت به جلسات تمرین سازگاری پیدا کرده و خود را برای جلسات بعدی آماده سازد.

مصرف مواد غذایی (مانند درشت و ریزمغذی ها) نقش مکمل را در تمرین برای رشد، بازسازی و تامین انرژی ایفا می کنند و در این کتاب راجع به آن بحث می شود. بنابراین، عملکرد حاد عضلانی و در پی آن سازگاری های تمرین ممکن است در صورتی که هر دو عامل به درستی مشخص نشود محدود گردد. این مفهوم هنگام تمرین مقاومتی طولانی مدت اهمیت زیادی دارد، چون سرعت پیشرفت به طور قابل ملاحظه ای در مقایسه با پیشرفت های اولیه کاهش می یابد. بنابراین، جذب مطلوب مواد غذایی، بازیافت و تمرین نیازهای اجباری هر برنامه آماده سازی و قدرتی برای رسیدن به سطح مورد نظر تکامل جسمی و حرکتی است.

تمرکز اصلی این فصل بر ارائه درک اساسی در مورد چگونگی تکامل و بهینه‌سازی یک برنامه تمرین مقاومتی به خواننده است. تجویز برنامه تمرین مقاومتی مطلوب، اهداف تمرینی فرد را به‌طور مؤثرتری محقق خواهد کرد و در نتیجه تحریک تمرین، مؤثرتر و سازگاری تمرینی بهتر می‌شود. طراحی برنامه‌های تمرین مقاومتی بر پایه دستکاری صحیح متغیرهای برنامه، مانند انتخاب حرکت، ترتیب حرکات، بار (مقاومت) و حجم، متناسب با نیازها و اهداف فرد است. در نتیجه پیشرفت در یک یا چند هدف تمرینی مانند قدرت عضلانی، توان، استقامت یا حجیم‌سازی عضله ممکن خواهد بود.

به‌طور کلی، بدن انسان متناسب با فشارهای وارد بر آن سازگاری پیدا می‌کند. اما دوره سازگاری با یک برنامه اختصاصی، کوتاه است، بنابراین تغییر مداوم و اضافه بار فزاینده برای افزایش آمادگی عضلانی ضروری است. درک اثر متقابل و تعامل متغیرهای واقعی برنامه که در طراحی برنامه تمرینی مقاومتی سهم هستند، برای پیشرفت بهینه، فراتر از مرحله اولیه سازگاری اهمیت زیادی دارد. بنابراین، هدف از این فصل، بحث در مورد هر یک از متغیرهای برنامه و ارائه توصیه‌هایی بر پایه پژوهش‌های رایج در مورد تمرین مقاومتی است. به‌علاوه، اهمیت تغییرات تمرین که زمان‌بندی نامیده می‌شود، در ارتباط با دستکاری متغیرها، برای پیشرفت‌های طولانی‌مدت در آماده‌سازی بدنی مورد بحث قرار می‌گیرد.

اصول بنیادی تمرین مقاومتی

تمرین مقاومتی یک واژه کلی است که الگوهای متعدد تمرین را شامل می‌شود. به‌عنوان مثال، هر نوع فعالیتی که در برابر یک مقاومت خارجی انجام شود (حرکات پلايومتریك، عوامل محیطی، وسایل ورزشی خاص، فعالیت دستی، رشته‌های ورزشی مشخص)، ممکن است قدرت عضلانی، توان، استقامت موضعی عضلانی و یا حجم عضلانی را افزایش دهد. از میان این الگوهای مختلف، وزنه‌تمرینی (مانند هالتر، دمبل، دستگاه‌های ماشینی وزنه) جهت افزایش اندازه و قدرت عضله مؤثر است؛ زیرا تمرین با وزنه تنوع زیادی در خصوص انجام حرکات ارائه می‌کند و به‌آسانی قابل سنجش است به‌طوری‌که پیشرفت به‌سادگی کنترل و تعیین می‌شود. بنابراین در ادامه این فصل، تمرین با وزنه مورد توجه قرار می‌گیرد.

شاید مهم‌ترین مفهوم در وزنه‌تمرینی، «طراحی برنامه» است. طراحی برنامه شامل دستکاری منظم متغیرهای تمرین، به‌منظور به حداکثر رساندن مزایای مرتبط با تمرین با وزنه

است. گام اول در طراحی تمرین، تعیین اهداف تمرین از طریق تجزیه و تحلیل نیازها است. تجزیه و تحلیل نیازها شامل پاسخ به پرسش‌ها مبتنی بر انتظاراتی است که از تمرین با وزنه وجود دارد. همچنین اطمینان می‌دهد که برنامه به صورت فردی طراحی شده است. به عنوان مثال، برخی از پرسش‌های معمول عبارت‌اند از:

- آیا نگرانی‌هایی در ارتباط با سلامتی و یا آسیب‌دیدگی وجود دارد که ممکن است باعث محدودیت در انجام تمرینات و یا بلندکردن بار شود؟
- به چه وسایلی دسترسی دارید؟
- تواتر و تعداد جلسات چقدر است و آیا محدودیت زمانی که ممکن است بر مدت جلسات تأثیر بگذارد وجود دارد؟
- کدام گروه‌های عضلانی نیاز به تمرین دارند؟
- دستگاه‌های انرژی مورد نظر کدامند (هوازی یا بی هوازی)؟
- چه نوع از اعمال عضلانی مورد نیاز است؟
- اگر تمرین برای یک رشته ورزشی یا فعالیت است، شایع‌ترین محل‌های آسیب‌دیدگی کدامند؟
- اهداف این برنامه تمرینی چیست؟ آیا هدف، افزایش اندازه، قدرت، توان، سرعت، استقامت، تعادل، هماهنگی و یا انعطاف‌پذیری است؟ آیا هدف، کاهش چربی بدن یا بهبود عملکرد طبیعی فیزیولوژیکی (کاهش فشار خون، تقویت بافت همبند و کاهش استرس) و یا ترکیبی از این عوامل است؟

وقتی برنامه تمرین با وزنه به درستی طراحی و آغاز شود، پیشرفت به ملاحظه اولیه معطوف می‌شود. بنابراین، اصلاحات بعدی در برنامه، مورد نیاز است تا با ورود محرک‌های متفاوت به بدن امکان بروز سازگاری فراهم گردد. سه مفهوم مهم در تمرین با وزنه به نظر می‌رسد عبارت‌اند از: اضافه‌بار تدریجی، ویژگی و تغییرپذیری.

اضافه‌بار فزاینده

اضافه‌بار فزاینده یک واژه کلی است که به افزایش تدریجی فشار وارد بر بدن هنگام تمرین اشاره می‌کند. استفاده از تمرین مقاومتی فزاینده، اولین بار به یک مرد نیرومند یونانی به نام

مایلووس کروتانا^۱ نسبت داده شده است. گزارش شده است که مایلووس هر روز یک گوساله جوان را بر روی شانه‌هایش حمل می‌کرد تا این که حیوان کاملاً بزرگ شد. سرانجام او یک گاو ماده ۴ ساله را در استادیوم المپیا با مسافتی تقریباً به طول ۲۰۰ متر حمل کرد. در حقیقت، بدن انسان نیازی به توسعه عضلات بزرگ و قوی ندارد، مگر این که مجبور به انجام چنین کاری شود. بنابراین، افزایش نیازهای تحمیل شده بر بدن، مهم‌ترین عامل برای پیشرفت است. روش‌های متعددی وجود دارد که از طریق آنها، اضافه‌بار می‌تواند هنگام تمرین با وزنه افزایش یابد. به عنوان مثال برای توسعه قدرت، حجیم‌سازی، استقامت و توان: (۱) می‌توان مقاومت را افزایش داد. (۲) می‌توان تعداد تکرارها را به بار کار اضافه نمود. (۳) می‌توان سرعت تکرارها را متناسب با اهدافی مانند افزایش سرعت، با بار کار فعلی، جهت بهبود توان تغییر داد. (۴) می‌توان دوره‌های استراحت را برای حجیم‌سازی و یا توسعه استقامت کوتاه نمود. (۵) حجم را می‌توان در محدوده قابل قبولی، افزایش داد. هنگام افزایش حجم، باید مراقبت ویژه‌ای صورت گیرد. توصیه شده است که برای جلوگیری از بیش‌تمرینی، حجم فقط در مقادیر کم، ۲/۵ تا ۵ درصد افزایش یابد. علاوه بر این، از روش‌های پیشرفته متعددی مانند مقاومت منفی (کار اکستریک) یا تکرارهای بخش‌بخش^۲ به عنوان روش‌های مکمل برای کمک به تغییر جلسات تمرین و اضافه‌بار دستگاه عضله اسکلتی، استفاده می‌شود.

ویژگی

«ویژگی» بزرگترین اصل در هنگام طراحی برنامه‌های تمرین مقاومتی است. تمام سازگاری‌های تمرینی با توجه به محرک‌های مورد استفاده، خاص و ویژه هستند. به عنوان مثال، سازگاری‌های فیزیولوژیک تمرین نسبت به (۱) اعمال عضلات درگیر، (۲) سرعت حرکت، (۳) دامنه حرکت، (۴) گروه‌های عضلانی تمرین‌کرده، (۵) دستگاه‌های انرژی درگیر و (۶) شدت و حجم تمرین ویژه هستند. اگر چه تا حدودی انتقال تأثیرات تمرین وجود دارد، اما مؤثرترین برنامه‌های تمرین با وزنه آن‌هایی هستند که برای اهداف تمرینی ویژه‌ای طراحی می‌شوند.

1. Milos of Crotona

2. Partial Repetition

تغییرپذیری

تغییرپذیری^۱ در تمرین - که زمان‌بندی نامیده می‌شود - یک مفهوم بسیار مهم در تمرین با وزنه است. به خصوص زمان‌بندی برای دوره‌های تمرینی بلندمدت - هنگامی که هدف نهایی، پیشرفت مداوم است - دارای اهمیت زیادی است. تغییرپذیری به منزله تغییر در یک یا بیش از یک متغیر واقعی برنامه مانند حجم یا شدت است که به‌طور منظم، در طراحی برنامه تمرین با وزنه سهم دارند. طراحی استراحت و بازیافت در تمرین نیز یک عامل حیاتی است. در واقع، زمان‌بندی در میان وزنه‌برداران و ورزشکاران میدانی سابق اروپای شرقی، به‌عنوان وسیله‌ای برای تغییر تمرین جهت بهبود عملکرد و بازگشت به حالت اولیه، گسترش یافت. مربیان و دانشمندان ورزشی اروپای شرقی پیشین به‌دقت الگوهای تمرین ورزشکاران موفقی که برنامه‌های تمرینی خاصی را ابتدا با حجم بالاتر اجرا می‌کردند و به‌تدریج با نزدیک‌شدن به فصل مسابقات، حجم تمرین را کم و شدت را افزایش می‌دادند، مورد ارزیابی و مشاهده قرار دادند. این مشاهدات اساس مدل کلاسیک زمان‌بندی تمرین ورزشکاران قرار گرفت. در هر حال تغییرپذیری تمرینی به‌طور کلی محدود به ورزشکار یا تمرینات پیشرفته نمی‌شود. این ابزار اکنون علاوه بر گسترش بیشتر در جامعه ورزشکاران، شکل جدیدی از مبانی تمرین را برای افرادی که نیازهای تمرینی گوناگونی دارند تشکیل می‌دهد. علاوه بر تمرینات ویژه-ورزشی ورزشکاران، ثابت شده است که زمان‌بندی تمرینات برای اهداف تمرین باز توانی و تفریحی مؤثر می‌باشد.

اساس مفهوم زمان‌بندی، سندروم سازگاری عمومی سیلی^۲ است (شکل ۱،۱). نظریه سیل بیان می‌کند هنگامی که بدن تحت فشار قرار می‌گیرد در طی سه مرحله سازگار می‌شود:

شوک

سازگاری

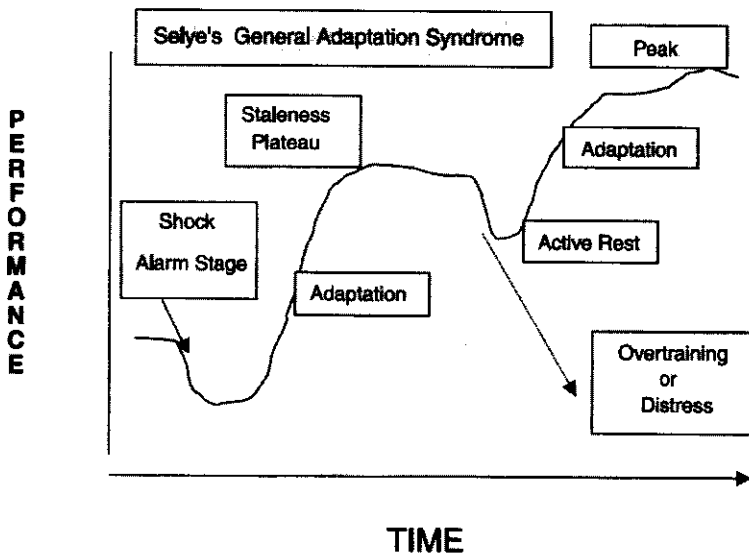
واماندگی^۳

1. Variation

2. Selyes general adaptation

3. Staleness

شوکه بیانگر پاسخ به تحریکات شروع تمرین است که موجب کوفتگی و افت اجرا می شود. سپس اجرا در مرحله دوم (سازگاری) ، که بدن به تحریکات تمرین سازگار می شود، افزایش می یابد. هنگامی که بدن سازگار شد، سازگاری مضاعف تا تغییر تحریک تمرینی ایجاد نخواهد شد. این شرایط موجب بروز مرحله سوم یعنی واماندگی می شود که نشانگر فلات تمرینی است. این مدل اهمیت زمان بندی را نشان می دهد زیرا فلات های تمرین اجتناب ناپذیر هستند و کسانی که بیشترین مزایا را در تمرین مقاومتی تجربه می کنند، کسانی هستند که قادرند فلات های تمرین را محدود کنند و یا هنگام فلات ها تمرین کنند.



شکل ۱-۱. مدل سندروم سازگاری عمومی سیل یک مدل نظری است. زنگ خطر یا شوک اولین مرحله در شروع برنامه تمرین مقاومتی است. مرحله بعدی، مرحله سازگاری است که بدن نسبت به فشار سازگار می شود. سپس فلات تمرین می تواند اتفاق بیفتد که مبین نیاز برای تغییر و تعدیل برنامه متعاقب آن است. فلات تمرین می تواند بالاترین اوج طی یک دوره زمانی باشد مگر این که از یک دوره استراحت فعال استفاده شود که منجر به کاهش اجرا می شود. بنابراین، اگر یک برنامه جدید آغاز شود، یک مرحله سازگاری جدید ایجاد می شود و در برخی نقاط، اوج رسی با توجه به محدودیت های ژنتیکی فرد اتفاق می افتد. بیش تمرینی می تواند در صورت عدم استراحت فعال و یا عدم تغییر برنامه تمرین، ایجاد شود.

برنامه‌های تمرین با وزنه، به روش‌های بی‌شماری انجام می‌گیرد. اگرچه مدل ویژه‌ای از زمان‌بندی بر چندین تحقیق متمرکز شده است (جدول ۱-۱). این سیستم، «مدل زمان‌بندی کلاسیک» نامیده شده است. در سال ۱۹۸۱ در امریکا، «ابریانت»^۱ و «گرهامر»^۱ یک مدل فرضی را برای رشته‌های ورزشی قدرتی و توانی، بر پایه مدل مورد استفاده وزنه‌برداران اروپای شرقی را توسعه دادند.

در این مدل، مرحله ماکروسیکل تمرین (کل سال تمرین) به ۵ مزوسیکل تقسیم شد: حجم‌سازی، قدرت، توان، اوج‌رسی و استراحت فعال. ویژگی مرحله حجم‌سازی، تمرین بالا و شدت تمرین کم تا متوسط است که با هدف افزایش توده عضلانی و بهبود تحمل تمرین، در طی مزوسیکل‌های بعدی انجام می‌گیرد. اهداف اصلی مراحل قدرت و توان دست‌یابی به افزایش‌های تدریجی توان و قدرت است. هر مرحله، شامل افزایش شدت و در پی آن کاهش حجم است. مرحله اوج‌رسی، شامل به حداکثر رساندن قدرت یا توان برای یک مسابقه است. این مرحله اوج‌رسی یا کاهش فشار تمرین^۲ (مخروطی‌شدن تمرین) نشان داده شده که در افزایش عملکرد مؤثر است. کاهش بیشتر حجم به جبران شدت بالا کمک می‌کند. مرحله استراحت فعال، شامل فعالیت با شدت پایین است که هدف آن برگشت به حالت اولیه از تمرینات شدید قبلی است. پیشنهاد شده است که این مرحله ممکن است مهمترین مرحله برای کاهش خطر بیش‌تمرینی باشد.

علاوه براین، شواهد جدید نشان داده است که اگر بتوانید این چرخه‌ها را سه تا چهار بار در سال (ماکروسیکل) اجرا کنید، مزایای آن بیشتر خواهد بود. به علاوه، از این مفهوم نیز حمایت می‌کند که تغییرپذیری در تمرین یک مؤلفه حیاتی در بهینه‌سازی پاسخ سازگاری است.

جدول ۱-۱. مدل کلاسیک زمان‌بندی

نوع مزوسیکل	حجم‌سازی	قدرت	توان	اوج‌رسی	استراحت فعال
دوره‌ها	۵-۳	۵-۳	۵-۳	۳-۱	سبک
تکرارها	۲۰-۸	۶-۲	۳-۲	۳-۱	فعال
شدت	کم	بالا	بالا	خیلی بالا	

1. O Bryant & Garhammer

2. Tapering

مدل رایج دیگر زمان‌بندی، یک مدل غیرخطی (موجی) است. این مدل به‌خاطر تغییرات اساسی در بارهای مورد استفاده، مدل غیرخطی نامیده می‌شود. به عنوان مثال، فردی ممکن است ۸ تا ۱۰ تکرار بیشینه (RM) را در روز دوشنبه، ۳ تا ۵ RM در روز چهارشنبه، ۱۲ تا ۱۵ RM را در روز جمعه، به مدت ۱۲ هفته، همراه با یک دوره استراحت فعال تمرین کند. این چرخه، مرتباً تکرار می‌شود. این مدل زمان‌بندی (غیرخطی) به اندازه مدل کلاسیک برای دوره‌های تمرینی کوتاه‌مدت مؤثر است. علاوه بر این، فرد می‌تواند در یک روز برنامه توانی (یعنی ۳۰ درصد ۱RM) داشته باشد و تغییر شدت‌ها و حجم‌های تمرین براساس هفته و یا هر دو هفته افزایش یابد، که موارد فوق بستگی به ترجیح و برتری شماره مناطق تمرینی دارد. یک استراحت فعال معمولاً هر ۱۲ هفته قبل از این‌که مرحله ساختاری دیگری شروع شود، صورت می‌گیرد.

در برخی از تحقیقات، تمرین با وزنه زمان‌بندی‌شده در مردان و زنان تمرین نکرده، مورد بررسی قرار گرفته است (جدول ۲، ۱). تمامی این مطالعات، پیشرفت‌های قابل ملاحظه‌ای را در قدرت، به هنگام تمرین زمان‌بندی‌شده گزارش کرده‌اند. به‌علاوه، تمرین زمان‌بندی‌شده پیشرفت‌های بیشتری را نسبت به تمرین در یک دوره و با حجم کم^۱ نشان داده است. برخی از مطالعات فوق، تمرین زمان‌بندی‌شده را با تمرین زمان‌بندی‌نشده مقایسه کردند. در اکثر مطالعات، مدت تمرین نسبتاً کوتاه بود (۶ تا ۱۵ هفته). با این حال یکی از مطالعات به مدت ۶ ماه انجام گرفت. استون و همکاران گزارش کردند که تمرین زمان‌بندی‌شده نسبت به تمرین زمان‌بندی‌نشده برتری دارد، درحالی‌که هریک و استون، مک‌گی و همکاران، باکر و همکاران، تفاوت زیادی را بین دو روش تمرینی گزارش نکردند. روشن است که پیشرفت‌های مشابه ممکن است هنگام دوره‌های تمرینی کوتاه‌مدت حاصل شده باشد. درحالی‌که، تغییرپذیری در دوره‌های تمرینی بلندمدت اهمیت زیادی دارد. مارکس و همکاران، تمرین یک دوره‌ای را در مقابل تمرین چند دوره‌ای^۲ زمان‌بندی‌شده، در زنانی که قبلاً تمرین نکرده بودند طی یک دوره تمرین ۶ ماهه مورد بررسی قرار دادند. آن‌ها پیشرفت‌های مشابهی را در قدرت آنان در طی سه ماه اول برای هر دو نوع برنامه تمرینی گزارش کردند. هرچند که فقط گروه زمان‌بندی‌شده چند

-
1. Low-volume, Single-set Training
 2. Multiple-set

دوره‌ای در سه ماه بعدی به پیشرفت خود ادامه دادند. بنابراین، افرادی که قبلاً تمرین نکردند ممکن است به تمرین زمان‌بندی‌شده و زمان‌بندی‌نشده، پاسخ مناسب دهند، اما تغییرات در طراحی برنامه، کسب پیشرفت‌های بعدی در آمادگی عضلانی را تضمین می‌کنند.

برخی از مطالعات، تمرین زمان‌بندی‌شده را در افرادی که تمرین مقاومتی انجام دادند، بررسی کرده‌اند. کریمر^۱ گزارش کرد تمرین چند دوره‌ای زمان‌بندی‌شده نسبت به تمرین تک دوره‌ای زمان‌بندی‌نشده، در بازیکنان فوتبال دانشگاهی برتری دارد. کریمر و همکارانش، افزایش بیشتری را در قدرت، از طریق تمرین زمان‌بندی‌شده، در مقایسه با تمرین یک‌دوره‌ای گزارش کردند. اما تفاوت زیادی بین تمرین چند دوره‌ای زمان‌بندی‌شده و زمان‌بندی‌نشده در طی ۱۴ هفته مشاهده نکردند. بیکر و همکاران، پیشرفت‌های قدرتی مشابهی را بین برنامه تمرینی زمان‌بندی‌شده کلاسیک و غیرخطی گزارش کردند، هر دوی آنها فقط اندکی بهتر از تمرین زمان‌بندی‌نشده در طی ۱۲ هفته بودند. اسکیتز و همکاران^۲ افزایش‌های بیشتری را در پرس سینه، هنگام تمرین زمان‌بندی‌شده گزارش کرده‌اند، اما در مورد اسکات، متعاقب ۱۰ هفته تمرین چنین چیزی مشاهده نشد. مطالعات روی وزنه‌برداران نخبه و آماده در طول دوره‌های تمرینی بلندمدت، حاکی از برتری برنامه تمرینی زمان‌بندی‌شده است. به این ترتیب، بهبود مشابه در قدرت ممکن است با هر دو برنامه تمرین زمان‌بندی‌شده یا زمان‌بندی‌نشده در افراد تمرین‌کرده، در دوره‌های کوتاه‌مدت ۱۲ تا ۱۴ هفته‌ای حاصل شود. اگرچه تمرین برای دوره‌های بلندمدت نیازمند تغییرات برنامه است.

1. Kramer

2. Schiotz et al

جدول ۱-۲. مقایسه مطالعات مختلف انجام شده در زمینه استفاده از زمان بندی تمرینات ورزشی

منبع	جنسیت	سطح تمرینی	برنامه	تمرینات	تکرار	مدت	میزان افزایش قدرت
دولال و پونیکر	مردان	تمرین نکرده	۱۵-۳×۴ ت.ب (زمانبندی شده)	۱۳ تمرین تمام بدن	۳ جلسه در هفته	۱۰ هفته	پرس سینه: ۲۴٪ اسکات: ۲۳٪ پرس سینه: ۲۵٪ (الف)، ۲۵٪ (ب)
هریک و استون	زنان	تمرین نکرده	الف) ۶×۳ ت.ب ب) ۲-۱×۳ ت.ب (زمانبندی شده)	۶ تمرین تمام بدن	۲ جلسه در هفته	۱۵ هفته	اسکات: ۲۳٪ اسکات: ۲۶٪ (الف)، ۲۶٪ (ب)
او برایت و همکاران	مردان	تمرین نکرده	الف) ۲-۱×۵-۳ ت.ب (زمانبندی شده) ب) ۶×۳ ت.ب	۸ تمرین تمام بدن	۳ جلسه در هفته	۱۱ هفته	اسکات: ۲۴٪ (الف) اسکات: ۲۹٪ (ب)
استون و همکاران	مردان	تمرین نکرده	الف) زمانبندی کلاسیک ب) ۶×۳ ت.ب	۶ تمرین تمام بدن	۳ جلسه در هفته	۶ هفته	اسکات: ۳۱٪ (الف) اسکات: ۳۳٪ (ب)
کرار	مردان	تمرین کرده	الف) ۱۰×۸-۱ ت.ب ب) ۱-۱×۵-۲ ت.ب (زمانبندی شده)	۸ تمرین تمام بدن	۳ جلسه در هفته	۱۴ هفته	پرس سینه: ۲۴٪ (الف) اسکات: ۱۱٪ (ب)
کرار	مردان	تمرین کرده	الف) ۱۲×۸-۱ ت.ب ب) ۱۵-۳×۲-۲ ت.ب (زمانبندی شده)	۲۰ تمرین تمام بدن	۳-۴ جلسه در هفته	۲۴ هفته	پرس سینه: ۲۴٪ (الف) اسکات: ۲۰٪ (ب)
کرار جی بی و همکاران	مردان	تمرین کرده تفریحی	الف) ۱۲×۸-۱ ت.ب ب) ۱۰×۳-۲ ت.ب ج) ۲-۱×۱۰-۳ (زمانبندی شده)	۷ تمرین تمام بدن	۳ جلسه در هفته	۱۴ هفته	اسکات: ۱۲٪ (الف) اسکات: ۲۵٪ (ب) اسکات: ۲۲٪ (ج)
مارکس و همکاران	زنان	تمرین نکرده	الف) ۱۲×۸-۱ ت.ب ب) ۱۵-۳×۳-۲ ت.ب (زمانبندی شده)	۱۰ تمرین تمام بدن	۳-۴ جلسه در هفته	۶ ماه	پرس سینه: ۲۴٪ (الف) اسکات: ۲۵٪ (ب) پرس سینه: ۲۵٪ (الف) اسکات: ۲۲٪ (ب)
مک گی و همکاران	زنان	تمرین نکرده	الف) ۱۲×۸-۱ ت.ب ب) ۱۰×۳-۲ ت.ب ج) ۲-۱×۱۰-۳ ت.ب	۷ تمرین تمام بدن	۳ جلسه در هفته	۷ هفته	اسکات: ۲۴٪ (الف) اسکات: ۲۶٪ (ب) اسکات: ۲۶٪ (ج)

ادامه جدول ۲-۱

سان بورن و همکاران	زنان	تمرین نکرده	الف) $12 \times 8 \times 1$ ت ب ب) $4 \times 1 \times 10$ ت ب (زمانبندی شده)	۸ تمرین تمام بدن	۲ جلسه در هفته	۸ هفته	میانگین ۱ ت ب: الف) ب) $234/12$ (ب) پرس سینه: الف) $234/18$ (ب) اسکات: الف) $234/1$ (ب) ج) $234/6$ (ب)
استوروز و همکاران	مردان	تمرین نکرده	الف) $12 \times 10 \times 1$ ت ب ب) $10 \times 12 \times 2$ ت ب ج) $5 \times 2 \times 3$ ت ب (زمانبندی شده)	۷ تمرین تمام بدن	۳ جلسه در هفته	۷ هفته	پرس سینه: الف) $234/18$ (ب) اسکات: الف) $234/1$ (ب) ج) $234/6$ (ب)
بیکر و همکاران	مردان	تمرین کرده در سطح متوسط	الف) $8 \times 6 \times 3$ ت ب ب) $10 \times 3 \times 3$ ت ب ج) $10 \times 3 \times 3$ ت ب (زمانبندی شده)	۸ تمرین تمام بدن	۳ جلسه در هفته	۱۲ هفته	پرس سینه: الف) $234/18$ (ب) اسکات: الف) $234/1$ (ب) ج) $234/6$ (ب)
بل و همکاران	مردان-زنان	تمرین کرده در سطح متوسط	الف) $10 \times 2 \times 3$ ت ب ب) $5 \times 3 \times 3$ ت ب (زمانبندی شده)	۷ تمرین تمام بدن	۳ جلسه در هفته	۱۶ هفته	پرس سینه: الف) $234/18$ (ب) اسکات: الف) $234/1$ (ب) ج) $234/6$ (ب)
هاکین و همکاران	مردان	وزنه برداری نخه	حجم و شدت زمانبندی شده	وزنه‌های المپیک، اسکات، وزنه‌های ساختاری	۵ جلسه در هفته	یک سال	ایزومتریک: $234/5$ حرکت یک ضرب: $12/1$ حرکت دو ضرب: $17/1$
هاکین و همکاران	مردان	وزنه برداری نخه	حجم و شدت زمانبندی شده	وزنه‌های المپیک، اسکات، وزنه‌های ساختاری	۵ جلسه در هفته	یک سال	ایزومتریک: $234/5$ حرکت یک ضرب: $15/1$ حرکت دو ضرب: $20/1$
هاکین و همکاران	مردان	وزنه برداری نخه	حجم و شدت زمانبندی شده	وزنه‌های المپیک، اسکات، وزنه‌های ساختاری	۵ جلسه در هفته	۲ سال	ایزومتریک: $234/9$ مجموع وزنه‌ها: $234/6$
شی اوتز و همکاران	مردان	تمرین کرده	الف) $15 \times 4 \times 3$ ت ب (پیوسته) ب) $10 \times 5 \times 3$ ت ب (زمانبندی شده)	۹ تمرین تمام بدن	۴ جلسه در هفته	۱۰ هفته	پرس سینه: الف) $234/10$ (ب) اسکات: الف) $234/1$ (ب) ج) $234/6$ (ب)
ویلوگی	مردان	وزنه برداری حرفه‌ای	الف) 10×5 ت ب ب) $8 \times 5 \times 5$ ت ب ج) زمانبندی کلاسیک	پرس سینه و اسکات	۲ جلسه در هفته	۱۶ هفته	نسبت قدرت به وزن بدن: پرس سینه: الف) $10/4$ (ب) اسکات: الف) $15/1$ (ب) ج) $234/6$ (ب)

متغیرهای حاد برنامه

اساس طراحی برنامه تمرین با وزنه عبارت از تجویز مطلوب در مورد متغیرهای حاد تمرین است. برای انجام این کار، موثرترین برنامه‌ها، آنهایی هستند که به‌طور ویژه برای اهداف تمرینی فرد طراحی شدند. اهداف معمول در تمرین با وزنه، افزایش قدرت عضلانی، توان، استقامت، سرعت، هماهنگی و تعادل، حجیم‌سازی و کاهش درصد چربی بدن است. چندین مطالعه، تأثیرات سودمند تمرین با وزنه را در بهبود سلامتی و متغیرهای عملکردی گزارش کرده‌اند. علاوه بر این، تأثیر انتقال مثبت بر عملکرد حرکتی، تمرینی و فعالیت‌های طبیعی زندگی روزانه مشاهده شده است که در بهبود عملکرد ورزشی و کیفیت زندگی تأثیر مستقیم دارد. بنابراین، پیشینه‌سازی فواید تمرین با وزنه، از طریق دستکاری متغیرها با استفاده از روش نظام‌مند در رابطه با اهداف تمرین به بهترین نحوه انجام می‌گیرد.

متغیرهای حاد برنامه مربوط به وزنه تمرینی شامل عمل عضله، بار، حجم، تکرار، گروه عضلانی، انتخاب و ترتیب حرکات، دوره‌های استراحت و سرعت تکرار است. تغییر در یک یا چند متغیر، محرک تمرینی را تغییر خواهد داد و برای سازگاری مطابق آن به بدن فشار وارد خواهد کرد.

عمل عضله

اعمال عضله به‌صورت درون‌گرا، برون‌گرا و یا هم‌طول بر سازگاری‌های تمرین با وزنه تأثیر می‌گذارند. به‌طور کلی، اکثر برنامه‌های تمرین با وزنه، غالباً اعمال عضلانی پویا را شامل می‌شود (یعنی یک مؤلفه درون‌گرا و برون‌گرا برای هر تکرار). البته، تأثیر تمرین ایزومتریک برای افزایش قدرت عضلانی به اثبات رسیده است و علاوه بر آن، یک معیار عمومی آزمون‌گیری برای افزایش قدرت حاصل از تمرین با وزنه است. به‌طور کلی، در هنگام اعمال برون‌گرا، نیروی بیشتری ایجاد می‌شود. این اعمال در مقایسه با اعمال درون‌گرا از نظر عصب‌شناسی، مؤثرتر، دارای نیازهای متابولیکی کمتر، برای حجیم‌سازی، سودمندتر، و برای کوفتگی عضلانی تاخیری، کارآمدتر هستند. به‌علاوه، افزایش قدرت پویا هنگام انجام اعمال برون‌گرا مؤثرتر است. بنابراین گنجاندن هر دو اعمال برون‌گرا و درون‌گرا در تمرین با وزنه، برای افزایش قدرت عضلانی پویا، افزایش اندازه عضله و کاهش آثار بی‌تمرینی اهمیت دارد.

تمرین ایزومتریک، بر پایه تحقیق هتینگر و مولر^۱، توجه جامعه آمریکا را در ابتدای سال‌های ۱۹۵۰ به خود جلب کرد. آن‌ها پیشنهاد کردند که افزایش قدرت به میزان ۵ درصد در هفته از طریق انقباض ایزومتریک ۶ ثانیه‌ای در روز و با ۶۷ درصد انقباض ارادی بیشینه^۲ (MVC) قابل دستیابی است. اگرچه، مطالعات بعدی نشان دادند که تمرین ایزومتریک موجب افزایش چشمگیری در قدرت می‌شود. با این حال، به‌طور قابل ملاحظه‌ای کمتر از آن مقداری است که به‌وسیله هتینگر و مولر پیشنهاد شد، در واقع تمرین ایزومتریک نوعی چشم‌انداز تمرینی است و نسبت به تمرین مقاومتی پویای سستی، بسیار کمتر رایج است. به‌علاوه، تمرین ایزومتریک می‌تواند نسبتاً بدون هزینه انجام شود، زیرا هر شیء ثابت (به عنوان مثال، دیوار، هالتر خیلی سنگین) یا حریف مقاوم در برابر حرکت، می‌تواند به‌عنوان یک مقاومت استفاده شود.

مطالعات نشان داده‌اند که تمرین ایزومتریک، قدرت عضلانی را به‌طور ویژه‌تری در زوایای مفصل تحت تمرین افزایش می‌دهد، مفهومی که به‌عنوان ویژگی زاویه‌ای^۳ شناخته می‌شود. علاوه بر این، برخی مطالعات نشان داده‌اند که انتقال افزایش قدرت به زاویه تمرین نکرده تقریباً تا $\pm 30^\circ$ درجه زاویه تمرین شده انجام می‌گیرد، در عین حال بیشترین «انتقال طرفی» در زاویه مفصلی رخ می‌دهد که طول عضله بزرگتری دارد. متغیرهایی نظیر شدت، تعداد انقباض‌ها، مدت، تواتر و هله‌ها (تناوب)، حجم و دوره‌های استراحت بر میزان توسعه قدرت تأثیر می‌گذارند. به‌طور کلی توصیه شده است که انقباض‌های بیشینه یا نزدیک به بیشینه، حداقل به مدت ۳ تا ۵ ثانیه و با حداقل ۱۵ تا ۲۰ انقباض در روز، در زوایای چندگانه مفصل انجام شود. به‌علاوه نشان داده شده است که اجرای ایزومتریک بدون وزنه و تمرینات ایزومتریکی عملکردی، در افزایش قدرت عضلانی مؤثر است. هم‌چنین اثرات آن در افزایش قدرت 1RM پویا، مشخص شده است، به‌ویژه اگر انقباض‌ها در ناحیه درگیر تمرین انجام شوند.

بار

بار، مقدار وزنه بلندشده در هر تکرار یا دوره را نشان می‌دهد و قویاً به متغیرهای دیگر مانند روش تمرین، حجم، تواتر (تناوب)، عمل عضلانی، سرعت تکرار و طول دوره استراحت

1. Hettinger and Muller

2. Maximal voluntary contraction (MVC)

3. Angular specificity

بستگی دارد. به طور کلی، باری که ۹۰ درصد یا بیشتر از ۹۰ درصد یک تکرار بیشینه (IRM) را در بر گیرد، به عنوان سنگین تلقی می شود، ۷۰ تا ۹۰ درصد IRM، متوسط و کمتر از ۷۰ درصد، سبک محسوب می شود. تغییر بار تمرین می تواند به طور معنی داری بر واکنش های حاد متابولیکی، هورمونی، عصبی و قلبی - عروقی به تمرین، تأثیر بگذارد.

وضعیت تمرین یک عامل مهم در تعیین بار است. برای افزایش قدرت عضلانی پویا در افراد تمرین نکرده، مقدار بار حداقل، باید ۴۵ تا ۵۰ درصد IRM باشد. بهبود یادگیری حرکتی و هماهنگی، از مشخصات مرحله اولیه بلندکردن وزنه محسوب می شود. بنابراین، استفاده از بارهای سنگین برای افزایش قدرت، در این سطح تمرین ضرورتی ندارد. اگرچه وقتی فرد از سطوح مبتدی، به طرف متوسط و پیشرفته تمرین ارتقا می یابد، بارگیری بیشتر مورد نیاز است. هاکنن و همکاران^۱ گزارش کردند که بارهای بیشتر از ۸۰ درصد IRM برای ایجاد سازگاری های عصبی بیشتر، هنگام تمرین مقاومتی در وزنه برداران پیشرفته ضروری است. سازگاری های عصبی برای تمرین مقاومتی بسیار مهم هستند؛ زیرا هنگام دوره های تمرین شدید بر حجیم سازی اولویت دارند. به عنوان مثال پلوتز^۲ نشان داد، هنگامی که حجیم سازی اتفاق می افتد، برای انجام فعالیتی پس از تمرین مقاومتی، تعداد واحدهای حرکتی کمتری مورد نیاز است. با بزرگ شدن تارهای عضلانی، برای بلندکردن یک بار مشخص هنگام تمرین با وزنه، به واحدهای حرکتی کمتری مورد نیاز است، زیرا تولید نیروی بزرگتر، افزایش سطح مقطع عرضی عضله (CSA)^۳ را به همراه دارد. به منظور فراخوانی مداوم واحدهای حرکتی در آستانه بالانتر، تدریجاً بارهای سنگین تری مورد نیاز است. بیشینه سازی قدرت و حجیم سازی، تنها هنگامی صورت می گیرد که حداکثر تعداد واحدهای حرکتی فراخوانده شود. بنابراین، بارگیری سنگین در وزنه برداران باتجربه به منظور فراخوانی واحدهای حرکتی در آستانه بالا که نوعاً در بلندکردن وزنه های سبک تا متوسط از آن استفاده نمی شود، ضروری است.

رابطه معکوسی بین مقدار وزنه بلندشده و تعداد تکرارهای انجام گرفته وجود دارد. برخی از مطالعات نشان داده اند که تمرین با بارهای برابر با ۱ تا ۶ RM برای افزایش حداکثر قدرت بیشینه پویا موثرتر است. این دامنه بارگیری، با فراخوانی حداکثر تارهای عضلانی، برای

1. Hakkinen et al

2. Ploutz

3. Cross sectional area

افزایش قدرت پویا IRM اختصاصی تر است. هرچند که، افزایش قابل ملاحظه‌ای در قدرت با استفاده از بارهای برابر با ۸ تا ۱۲ RM گزارش شده است، اما این دامنه بار، برای افزایش حجم‌سازی عضلانی، به‌ویژه هنگامی که مراحل استراحت ۱ دقیقه‌ای استفاده می‌شود، مؤثرتر است. میزان هایپر تروفی مربوط به هر دو دامنه بارگیری، روشن نشده است. با در نظر گرفتن این که هر دو دامنه بارگیری، رشد عضله را تحریک می‌کند، ممکن است حجم همراه با ۸ تا ۱۲ تکرار، تأثیر بیشتری بر ستر پروتئین بگذارد. بارهای سبک ۱۲ تا ۱۵ RM و سبک‌تر از آن، تنها اثرات کوچکی بر قدرت بیشینه افرادی دارد که قبلاً تمرین نکرده‌اند، اما نشان داده شده است که برای افزایش استقامت عضلانی موضعی مؤثرتر است. اگرچه تمرین با بارهای زیاد و تکرارهای کم (۱ تا ۶ RM) برای افزایش قدرت بیشینه، اختصاصی تر است، با این حال مشخص شده است که تمرین قدرتی مطلوب، نیازمند استفاده اصولی از راهکارهای متنوع بارگیری است. بنابراین، زمان‌بندی تمرین در جایی که تنوع و تغییرپذیری بار زیادی وجود دارد، برای پیشرفت‌های بلندمدت آمادگی عضلانی مؤثرتر به نظر می‌رسد.

تمرین برای افزایش توان عضلانی، نیازمند دو راهکار کلی بارگیری است؛ زیرا هر دو مؤلفه نیرو و زمان برای بیشینه‌سازی توان به یکدیگر مرتبط هستند. در ابتدا، استفاده از بارهای متوسط به سنگین برای فراخوانی واحدهای حرکتی تند انقباض با آستانه بالا، برای افزایش قدرت ضروری است. اگرچه، همان‌گونه که در نمودار نیرو - سرعت مشخص است، بارگیری بیشتر، کاهشی را در سرعت بلندکردن، به دنبال دارد. به‌طوری‌که اجرای تمرین مقاومتی سنگین به مقدار ۱ تا ۶ تکرار با بیش از ۸۵ درصد IRM، تولید نیرو را افزایش می‌دهد، اما به خاطر مولفه زمان سرعت آهسته بلندکردن، موجب توان بیشینه نمی‌شود. بنابراین، راهکار دوم، عبارت از ترکیب بارهای سبک تا متوسط، با سرعت بلندکردن انفجاری است. ویلسون و همکاران^۱ گزارش کردند که ۳۰ درصد IRM برای تولید بزرگترین توان، هنگام تمرین مقاومتی تابی^۲، بارگیری مطلوبی است. با تمرین مقاومتی تابی، بار به‌طور بیشینه‌ای هم از طریق پرش، مانند اسکات‌های پرشی، هم با ره‌ساختن وزنه با استفاده از تجهیزات اختصاصی، شتاب می‌گیرد. تحقیقی نشان داد که در خلال تمرین با وزنه سستی غیرتابی که تمرینات در یک

1. Wilson et al

2. Ballistic resistance training

سرعت انفجاری انجام گرفت، ۴۰ تا ۶۰ درصد IRM ممکن است مفیدترین برنامه باشد. بنابراین، تمرین برای توان بیشینه، نیازمند اجرای راهکارهای بارگیری متنوع با سرعت بالا است.

حجم

حجم تمرین با وزنه، یک مفهوم مهم برای پیشرفت است. حجم تمرین، حاصل جمع تعداد تکرارهای انجام شده در یک جلسه تمرین است. حجم به متغیرهایی مانند بارهای مورد استفاده، تعداد حرکات انتخاب شده، تواتر و هله‌ها و تناوب و اعمال عضله مورد استفاده وابسته است. رابطه معکوسی بین حجم و شدت تمرین وجود دارد، به طوری که به همان اندازه که اجرا افزایش می‌یابد، خطر بیش تمرینی کاهش می‌یابد.

به طور کلی، برنامه‌های تمرینی با حجم بالا (یعنی، بار متوسط به سنگین، ۸ تا ۱۲ تکرار در هر تمرین یا بیشتر از آن، تعداد دوره‌های متوسط تا زیاد) برای افزایش توده بدون چربی و استقامت موضعی عضلانی سودمندتر هستند، درحالی که برنامه‌های تمرینی با حجم کم (بار زیاد، تکرارهای پایین، تعداد دوره‌های متوسط تا زیاد)، انقباضات خیلی شدید را در پی دارد، که متناسب با تمرین قدرتی و توانی است. بنابراین نشان داده شده است که حجم تمرین مقاومتی بر پاسخ‌های عصبی، حجیم‌سازی، متابولیک و هورمونی و سازگاری‌ها نسبت به تمرینات با وزنه تأثیر می‌گذارد.

حجم تمرین را می‌توان با تغییر تعداد حرکات در هر جلسه، تعداد تکرار در هر دوره (دوره)، یا تغییر تعداد دوره (دوره) در هر تمرین، تعدیل و اصلاح کرد. مجموع حجم در هر جلسه فعالیت (تمرین) در تحقیقات و مطالعات مورد توجه قرار گرفته است. مطالعات انجام شده با استفاده از ۲، ۳، ۴، ۵ و ۶ دوره یا بیشتر در هر تمرین، همگی افزایش معنی‌داری را در قدرت عضلانی در هر دو گروه افراد تمرین کرده و تمرین نکرده نشان داده‌اند. در مقایسه مستقیم، مطالعات افزایش قدرت مشابهی را بین ۲ و ۳ دوره، ۲ و ۴ دوره گزارش کرده‌اند، درحالی که نتایج ۳ دوره‌ای، برتر گزارش شده است. بنابراین بین تغییر در تعداد دوره برنامه‌های تمرین با وزنه چند دوره‌ای، یا تفاوت اندکی وجود داشته یا اصلاً هیچ گونه تفاوتی گزارش نشده است. از این رو مشخص می‌شود که متغیرهای دیگر چون شدت، تعداد تمرینات انجام شده، دوره‌های استراحت، تکرار و تناوب و اهداف تمرین در تعیین تعداد دوره‌ها در هر فعالیت و یا هر جلسه تمرین اهمیت دارند.

بعد دیگر حجم تمرین که توجه قابل ملاحظه‌ای را جلب کرده است مقایسه برنامه‌های تمرین با وزنه چند دوره‌ای و یک دوره‌ای است. توجه به این نکته که تمامی حرکات در یک جلسه به تعداد دوره‌های یکسان انجام نمی‌شود، مهم است. تغییر در تعداد دوره ممکن است به حرکت انتخابی مرتبط باشد. با این حال، در اکثر مطالعات مرجع، یک دوره تمرینی با ۸ تا ۱۲ RM و سرعت آهسته در هر دو برنامه چند دوره‌ای زمان‌بندی شده و زمان‌بندی نشده مقایسه شده است. در آزمودنی‌های تمرین‌نکرده، برخی مطالعات، افزایش قدرت مشابهی را بین برنامه چند دوره‌ای و تک دوره‌ای گزارش کرده‌اند، درحالی‌که برخی مطالعات دیگر حاکی از برتری برنامه چند دوره‌ای بود. در آزمودنی‌های تمرین‌کرده مقاومتی، برنامه‌های چند دوره‌ای برای افزایش قدرت، توان، حجیم‌سازی و استقامت خیلی شدید، برتری داشته‌اند. اما هیچ مطالعه‌ای نشان نداده است که تمرین تک دوره‌ای نسبت به تمرین چند دوره‌ای در هر دو گروه افراد تمرین‌کرده و تمرین‌نکرده برتری دارند. آنچه مشخص است این است که هر دو برنامه، برای افزایش قدرت در آزمودنی‌های تمرین‌نکرده طی مراحل تمرینی کوتاه‌مدت، از جمله ۶ تا ۱۲ هفته، مؤثر هستند. اگرچه، مطالعات بلندمدت از این مجادله حمایت می‌کنند که حجم بالاتری از تمرین برای پیشرفت‌های بیشتر مورد نیاز است. اخیراً مارکس و همکاران گروهی از زنان را که قبلاً تمرین نکرده بودند، به مدت ۶ ماه با حجم کم، با استفاده از تمرین تک دوره‌ای و چند دوره‌ای زمان‌بندی شده تحت تمرین قرار دادند. در هر دو گروه تمرینی، قدرت عضلانی به‌طور قابل ملاحظه‌ای در طی سه ماه اول افزایش یافت. اگرچه، فقط گروه چند دوره‌ای زمان‌بندی شده، پیشرفت مداومی را در پایان ۶ ماه نشان داد. بنابراین، نیاز به تغییرپذیری برای پیشرفت مداوم ضروری است. عامل کلیدی، ممکن است استفاده از «زمان‌بندی» حجم تمرین باشد نه تعداد دوره‌ها، که بیانگر تنها یک عامل در الگوی زمان‌بندی شدت و حجم است.

با در نظر گرفتن تعداد متغیرهای سهم در تمرین مقاومتی، مقایسه پروتکل‌های تک و چند دوره‌ای ممکن است یک نوع ساده‌انگاری بیش از حد باشد. برای مثال، تعدادی از مطالعات فوق به مقایسه برنامه‌ها از لحاظ تعداد مختلف دوره، صرف‌نظر از اختلاف در شدت، انتخاب حرکت و سرعت تکرار پرداختند. به علاوه، استفاده از آزمودنی‌های تمرین نکرده طی مراحل تمرینی کوتاه‌مدت نیز به‌طور انتقادآمیزی افزایش یافته است، زیرا گزارش شده است که آزمودنی‌های تمرین‌نکرده به بیشتر برنامه‌ها پاسخ مطلوب دادند. بخشی از این، به‌خاطر

محبوبیت برنامه خاص تک دوره‌ای است که محققان تمایل داشتند این برنامه تمرینی را با دیگر برنامه‌ها مقایسه کنند.

بر اساس اطلاعات موجود، مشخص شده است افرادی که قبلاً تمرین نکرده‌اند ممکن است نسبت به حجم تمرین در طی ۶ تا ۱۲ هفته اول تمرین حساس نباشند. اگرچه نشان داده شده است که برای ایجاد پیشرفت‌های بهینه، حجم بیشتری مورد نیاز است. در وزنه‌برداران پیشرفته، افزایش‌های بیشتر در حجم ممکن است زیان‌بار باشد، اما آشکار شده است که دستکاری صحیح هر دو عامل حجم و شدت موجب کسب اجرای مطلوب می‌شود و از بیش‌تمرینی جلوگیری می‌نماید.

انتخاب حرکت

حرکاتی که هنگام تمرین با وزنه انتخاب می‌شوند، بسیار اهمیت دارند؛ زیرا آن‌ها با سازگاری‌های مطلوب ارتباط دارند و باید برای اهداف تمرینی خاص انتخاب شوند. به‌طور کلی توصیه شده است حرکاتی انتخاب شوند که بر روی همه گروه‌های عضلانی بزرگ فشار اعمال نمایند، تا تعادل عضلانی حفظ شود.

دو نوع حرکات پایه وجود دارد: حرکات تک مفصلی و چندمفصلی. حرکات تک مفصلی یک گروه عمده عضلات یا عمل مفصلی را مورد هدف قرار می‌دهند. حرکات چندمفصلی بیشتر از یک گروه عضلانی را مورد نظر قرار می‌دهند، تعاملات و اعمال چند مفصل را شامل می‌شود. دو نوع حرکت چندمفصلی وجود دارد: قدرتی پایه^۱ و لیفت‌های المپیکی^۲.

حرکات قدرتی پایه اکثراً ۲ تا ۳ مفصل را درگیر می‌سازند، مانند اسکات، پرس سینه^۳ و پایین کشیدن میله^۴. لیفت‌های المپیکی، لیفت‌های کل بدن هستند که عمده‌ترین گروه‌های عضلانی را در بر می‌گیرد. این لیفت‌ها شامل حرکت دو ضرب وزنه‌برداری^۵، حرکت یک ضرب^۶ و تغییرات آن‌ها هستند.

-
1. Basic strength
 2. Olympic lifts
 3. Bench press
 4. Lat pull down
 5. Clean and Jerk
 6. Snatch

تحقیقات اندکی درباره کارایی حرکات مختلف در ارزیابی‌های گوناگون وجود دارد. هر دوی حرکات تک مفصله و چندمفصله در افزایش قدرت عضلانی و حجیم‌سازی گروه‌های عضلانی هدف مؤثر هستند. تمریناتی که گروه‌های عضلانی بزرگ یا چندگانه را تحت فشار قرار می‌دهند، بیشترین پاسخ‌های حاد متابولیکی را به همراه دارند. به عنوان مثال، حرکاتی مانند چمباتمه، پرس پا، اکستنشن پا، حرکت پارویی در حالت خمیده^۱، که اکسیژن مصرفی بیشتری را نسبت به تمریناتی مانند پرس پشت گردن^۲، پرس سینه و جلو بازو^۳ به دنبال دارد. به علاوه، این تمرینات پاسخ‌های هورمونی حاد بیشتری را نشان داده‌اند و نیازمند بازیافت بیشتری بین جلسات تمرین هستند. لیفت مرده^۴، اسکات پرشی^۵ و لیفت‌های المپیک، موجب واکنش‌های حاد هورمونی بیشتر هورمون رشد (GH) و تستوسترون در مقایسه با تمریناتی مانند پرس سینه و پرس نشسته^۶ ایجاد می‌کنند. بنابراین مقدار و اندازه توده عضلانی مورد استفاده هنگام پاسخ حاد اهمیت دارد.

به طور کلی توصیه شده است که هر دوی حرکات تک مفصله و چند مفصله در یک برنامه تمرین وجود داشته باشند. اساساً حرکات چند مفصله به عنوان موثرترین حرکات در افزایش قدرت کلی عضله و حجیم‌سازی در افراد تمرین کرده مورد توجه قرار گرفته است، زیرا در این حرکات، مقدار زیادی وزنه جابه‌جا می‌شود. به علاوه، حرکات چند مفصله باعث افزایش ارتباط بین عضلانی و هماهنگی نیرو، به عنوان عناصر حیاتی عملکرد انسانی، می‌شوند. مطالعات جدید توسط چیلیک و همکاران نشان داده است که در زنان تمرین‌نکرده و مبتدی، حرکات چند مفصله به علت پیچیدگی حرکت و اعمال مفاصل دیگر، نیازمند مرحله سازگاری عصبی اولیه طولانی‌تری در مقایسه با حرکات تک مفصلی است. بنابراین، تمرینات تک مفصله با یک مرحله عصبی کوتاه توأم بوده و شروع سریع‌تر هاپیروتری را در افراد تمرین‌نکرده در پی دارد. به علاوه، انجام حرکات چند مفصله ممکن است تاثیر بیشتری بر فعالیت‌های چند مفصله درگیر در زندگی روزانه یا ورزش داشته باشد. بنابراین، حرکات چند مفصله برای تمرین قدرتی،

1. Bent over row
2. Behind-the neck press
3. Arm curl
4. Dead lift
5. Squat jumps
6. Seated press

توانی و حجیم‌سازی مهم هستند. حرکات تک مفصله برای افزایش قدرت و حجیم‌سازی مؤثر هستند و معمولاً در انواع تمرینات مورد استفاده قرار می‌گیرند. اهداف تمرینی ممکن است نوع و مقدار حرکات را تعیین کنند. به علاوه از هالترها، دمبل‌ها یا دستگاه‌ها یا تغییر گرفتن با دست نسبت به طول پا^۱، وضعیت دست، وضعیت بدن یا الگوی انقباضی مانند یک طرفه، دوطرفه یا متناوب نیز برای تغییر تمرینات، هنگام تمرینات مقاومتی زمان‌بندی شده استفاده می‌شود.

ترتیب حرکات

توالی حرکتی که در یک جلسه تمرین انجام می‌شوند به‌طور شاخصی بر عملکرد و سازگاری متعاقب آن تأثیر می‌گذارد. توالی حرکات بر پایه اهداف تمرین است و به مقدار زیادی به متابولیسم انرژی و خستگی وابسته است. برای تمرین قدرتی توصیه شده است که تمرینات قدرتی پایه نظیر اسکات و پرس سینه در ابتدای جلسه انجام شوند. تمرین برای افزایش سرعت و توان، شامل اجرای لیفت‌های انفجاری کل بدن^۲، مانند حرکت دو ضرب قدرتی^۳ و حرکت یک ضرب^۴ در ابتدای جلسه تمرین توصیه می‌شود. بدنسازی یا تمرینات هایپرتروفی مستلزم اجرای تمرینات زیاد تحت شرایط مختلف است، جایی که خستگی کاملی بر تمرین حکمفرما است. توالی نادرست تمرینات می‌تواند توانایی وزنه‌بردار را برای اجرای تعداد مطلوب تکرارها با بار مناسب تحت تأثیر قرار دهد.

بنابراین ترتیب حرکات برای پاسخگویی به اهداف ویژه تمرینی ضروری است. روش‌های کلی اندکی برای توالی تمرینات در جلسات تمرینی برای یک گروه یا چند گروه عضلانی پیشنهاد شده است. اگرچه استثنائاتی برای این راهنمایی‌های کلی وجود دارد، با این وجود اهداف تمرینی مانند افزایش قدرت، اندازه و توان ممکن است با رعایت موارد ذیل بهینه شود:

- تمرینات مربوط به توده عضلانی بزرگ قبل از تمرینات مربوط به توده عضلانی کوچک انجام شود.

1. Altering grip / foot width
2. Total-body explosive lift
3. Power Clean
4. Power Snatch.

- تمرینات آگونیست/ آنتاگونیست، آنهایی که گروه‌های عضلانی مخالف را تمرین می‌دهند، برای جلسات کل بدن به صورت چرخشی انجام شود.
- تمرینات بالاتنه و پایین‌تنه برای جلسات کل بدن به صورت چرخشی انجام گیرد.
- تمرینات چندمفصله قبل از تمرینات تک مفصله انجام گیرد.
- تمرینات نقاط ضعیف قبل از تمرینات نقاط قوی انجام شوند.
- تمرینات کل بدن مانند لیفت‌های المپیک قبل از تمرینات قدرتی پایه و تک مفصله انجام شوند.
- هنگام استفاده از تمرینات مرسوم دو بخشی، گروه‌های عضلانی ویژه تمرین‌کننده، تمرینات شدید قبل از تمرینات کم شدت انجام گیرند.

تحقیقات نشان داده‌اند که تغییر ترتیب و سبک به‌طور قابل ملاحظه‌ای بر اجرای تمرینات تأثیر می‌گذارد. اسفوززو و توی^۱، اسکات و پرس سینه را در ترتیب‌ها و سبک‌های مختلف بررسی کردند.

جلسه اول با حرکات چند مفصله شروع و با حرکات تک مفصله (اسکات، جلو پا، پشت پا، پرس سینه، پرس شانه^۲ و کشش سه سر بازویی^۳) (جلو سینه با دستگاه قرقه‌ای) پایان پذیرفت. جلسه دوم برعکس بود. (پشت پا، جلو پا، اسکات، کشش سه سر بازویی) (جلو سینه با دستگاه قرقه‌ای)، پرس شانه و پرس سینه. هر تمرین در ۴ ست از ۸ RM با ۲ دقیقه استراحت بین دوره‌ها و ۳ دقیقه استراحت بین تمرینات انجام شد. به‌طور کلی، کاهش ۷۵ درصدی در اجرای پرس سینه و کاهش ۲۲ درصدی در اجرای اسکات با برعکس شدن ترتیب حرکات صورت گرفت. نتایج این مطالعه نشان داد، هنگامی که تمرینات در حالت خستگی انجام گرفت تعداد تکرارها با یک بار کار خاص کمتر شد و یا به‌طور معنی‌داری، مقدار وزنه کمتری استفاده شد. با در نظر گرفتن اهمیت این تمرینات برای افزایش اندازه و قدرت، توصیه شده است که این تمرینات در ابتدا هنگامی که خستگی به میزان حداقل است، اجرا شود.

1. Sforzo & Touey

2. Shoulder press

3. Triceps push down

دوره‌های استراحت

مقدار استراحت انجام شده بین دوره‌ها، حرکات و یا تکرارها به‌طور قابل ملاحظه‌ای بر عملکرد و سازگاری متعاقب آن تأثیر می‌گذارد. طول دوره استراحت بستگی به شدت تمرین، اهداف، سطح آمادگی و استفاده از سیستم انرژی مورد نظر دارد. به‌علاوه، عامل‌های دیگری مانند تغییر وزنه‌ها یا تمرینات و تجهیزات قابل دسترس در طول دوره استراحت مهم هستند. به عنوان مثال، تمرینات قدرتی/ توانی غالباً دستگاه ATP-PC را تحت فشار قرار می‌دهد. در حالی‌که تمرینات هایپرتروفی/ قدرتی (۸ تا ۱۲ RM) اکثراً بر دستگاه فسفاژن و مسیرهای گلیکولیتیک و مقدار کمی بر دستگاه هوازی (تقریباً ۲۰ درصد) تأثیر می‌گذارد. تمرینات استقامتی (تکرار زیاد، مراحل استراحت کوتاه)، سهم آزادسازی انرژی را از منابع هوازی افزایش می‌دهد. به‌علاوه نشان داده شده است که یک دوره استراحت فعال، عملکرد دوره‌های بعدی پرس سینه را بهبود می‌بخشد.

مطالعات و تحقیقات در ارتباط با مقایسه اجرای تمرینات با وزنه با مراحل استراحت متفاوت ناچیز است. طول دوره استراحت، به‌طور معنی‌داری پاسخ‌های متابولیکی، هورمونی و قلبی - عروقی نسبت به یک نوبت برنامه مقاومتی شدید، و همین‌طور اجرای دوره‌های متعاقب را افزایش می‌دهد. لارسن و پوتیگر^۱ اختلاف معنی‌داری را در اجرای بین طول مدت سه مرحله استراحت متفاوت (روش بازیافت ضربان قلب، ۳ دقیقه، یا نسبت کار به استراحت ۱: ۳) هنگام ۴ دوره اسکات با ۸۵ درصد ۱۰ RM مشاهده نکردند. کریمر، تفاوت‌هایی را در اجرا با مراحل استراحت ۳ دقیقه‌ای در برابر استراحت یک دقیقه‌ای گزارش کرد. تمام وزنه‌برداران، قادر به اجرای ۱۰ تکرار با بارهایی به میزان ۱۰ RM برای ۳ دوره با ۳ دقیقه استراحت برای پرس پا و پرس سینه بودند. اما هنگامی که دوره‌های استراحت به یک دقیقه کاهش یافت، به ترتیب ۱۰، ۸ و ۷ تکرار انجام شد.

هنگام تمرین برای افزایش قدرت مطلق یا توان، حداقل ۳ تا ۵ دقیقه استراحت توصیه شده است. رابینسون و همکاران افزایش ۷ درصدی را در اجرای اسکات، بعد از ۵ هفته تمرین هنگام استفاده از مراحل استراحت ۳ دقیقه‌ای در مقایسه با تنها ۲ درصد افزایش با استفاده از مراحل استراحت ۳۰ ثانیه‌ای گزارش کردند. پینکور و همکاران^۲، افزایش قدرت بیشتر و قابل

ملاحظه‌ای (۵ تا ۸ درصد) را هنگام استفاده از مراحل استراحت ایستروال ۱۶۰ ثانیه‌ای در مقایسه با مراحل ۴۰ ثانیه‌ای گزارش کردند. اجرای قدرت و توان به مقدار زیادی بستگی به متابولیسم انرژی بی‌هوازی و به‌طور عمده، فسفاژن دارد. مطالعات نشان می‌دهد که قسمت عمده تخلیه فسفاژن در طی ۳ دقیقه رخ می‌دهد. به علاوه، دفع کافی لاکتات و در نتیجه تامپونی H^+ در پی آن ممکن است حداقل به ۴ دقیقه زمان نیاز داشته باشد. بنابراین، اجرای لیفت‌های بیشینه، نیازمند مواد انرژی‌زای بیشینه قابل دسترس، قبل از دوره‌ها با حداقل خستگی و یا حتی بدون خستگی است.

فشار بر دستگاه‌های انرژی فسفاژن و گلیکولیتیک ممکن است اثربخشی تمرینات برای هایپرتروفی را افزایش دهد، بنابراین استراحت کمتر بین دوره‌ها مؤثر به‌نظر می‌رسد. معمولاً مراحل استراحت ۱ تا ۲ دقیقه‌ای برای تمرینات قدرتی پایه استفاده می‌شود. با درنظر گرفتن این‌که تمرین مقاومتی سنگین برای افزایش حجم‌سازی، مؤثر است، حجم‌سازی بیشینه ممکن است از طریق ترکیب تمرینات قدرتی و هایپرتروفی حاصل شود. بنابراین، زمان‌بندی حجم و شدت ممکن است سودمندتر باشد.

تمرینات استقامت عضلانی مستلزم رعایت این موارد است: (۱) انجام تکرارهای متعدد (یا دوره‌های طولانی‌مدت)، (۲) تمرین فراتر از آستانه خستگی، (۳) به حداقل رساندن بازیافت بین دوره‌ها. بنابراین، تکرارهای زیاد و مراحل استراحت کوتاه‌تر (۳۰ تا ۹۰ ثانیه یا کمتر) برای تمرین استقامتی مؤثرتر به‌نظر می‌رسد.

مقدار استراحت بین تکرارها، خیلی کم مورد مطالعه قرار گرفته است. رونی و همکاران آزمودنی‌ها را با استفاده از ۶ تا ۱۰ تکرار شدید متوالی یا ۶ تا ۱۰ تکرار با فواصل استراحت ۳۰ ثانیه‌ای تحت تمرین قرار دادند و پیشرفت بیشتری در قدرت با تکرارهای متوالی (۵۶ درصد) نسبت به استراحت گسترش‌یافته بین تکرارها (۴۱ درصد) گزارش کردند. این یافته‌ها نشان می‌دهد که خستگی ممکن است به عنوان محرک تمرین قدرتی، در توسعه آن سهم باشد.

تکرار

تعداد جلسات تمرین در طی یک مرحله ویژه (مثلاً یک هفته) ممکن است بر سازگاری‌های متعاقب تمرین تأثیر بگذارد. تکرار، شامل تعداد دفعات تمرینی یا گروه‌های عضلانی است که در هفته انجام می‌گیرد. تکرار به عوامل متعددی مانند حجم و شدت، انتخاب تمرین، سطح

آمادگی یا وضعیت تمرین، توانایی بازیافت، تغذیه و اهداف بستگی دارد. تمرین با بارهای سنگین نیاز به زمان لازم برای بهبودی و کسب نیروی تازه پیش از جلسات بعدی، به‌ویژه در تمرینات چند مفصله درگیر در گروه‌های عضلانی مشابه را افزایش می‌دهد. استفاده از بارهای فوق العاده سنگین، به‌ویژه هنگامی که تمرین برون‌گرا انجام می‌شود، ممکن است نیازمند ۷۲ ساعت بازیافت باشد، در حالی که بارهای بزرگ و متوسط ممکن است به زمان بازیافت کمتری (به ترتیب ۴۸ و ۲۴ ساعت) نیاز داشته باشد. به‌علاوه، کاهش تکرار، هنگام حفظ تمرین مناسب است. ۱ تا ۲ روز تمرین در هفته برای حفظ توده عضلانی، توان و حفظ قدرت، کافی است. اما این کاهش برای تمرین کوتاه‌مدت تأثیر بیشتری دارد، زیرا حفظ طولانی‌مدت تمرین با کاهش تکرار و حجم، ممکن است منجر به بی‌تمرینی شود.

چندین مطالعه، از ۲ تا ۳ وهله تمرین مقاومتی در روزهای متناوب در هفته بر روی آزمودنی‌های تمرین نکرده، استفاده کردند. این مطالعات نشان دادند که نخستین تکرار خیلی مؤثر است. گراوس و همکاران گزارش کردند که ۳ روز تمرین در هفته نسبت به ۲ روز در هفته در طول ۱۰ هفته اول برتری دارد. این جلسات معمولاً بر کل بدن فشار وارد می‌کند. به‌علاوه، دو مطالعه دیگر نشان دادند که تکرارهای بیشتر، برتری دارند.

هانتز گزارش کرد که ۴ روز تمرین در هفته نسبت به ۳ روز، برای افزایش قدرت و استقامت در پرس سینه برتری دارد. گیلیام گزارش کرد که ۳ تا ۵ روز تمرین در هفته نسبت به ۱ تا ۲ روز در هفته، برای تقویت IRM پرس سینه برتری دارد و ۵RM بیشترین افزایش را موجب می‌شود. برای پیشرفت از شروع تا وضعیت مبتدی، مستلزم تغییر در تکرار نیست، اما ممکن است تغییر در سایر متغیرهای واقعی مانند انتخاب تمرین، حجم و شدت بیشتر مورد نیاز باشد. با این حال مشاهده وزنه‌برداران مبتدی که ۳ تا ۴ روز در هفته تمرین می‌کنند، عادی است. افزایش تکرار تمرین موجب اختصاصی‌تر شدن بیشتر، از طریق انتخاب تمرین بیشتر برای هر گروه عضلانی و یا حجم بیشتر مطابق با اهداف ویژه‌تر می‌شود. بنابراین، تفکیک دو بخش بالاتنه یا پایین‌تنه یا تفکیک گروه عضلانی در روزهای جداگانه، عاداتی رایج است. پیشرفت‌های یکسانی در اجرا، در مقایسه بین جلسات اندام‌های بالاتنه یا پایین‌تنه و فعالیت کل بدن مشاهده شده است. به‌علاوه توصیه شده است که گروه‌های عضلانی مشابه یا تمرینات منتخب یکسان در روزهای متوالی به کار گرفته نشوند تا فرصت کافی جهت بازیافت و کاهش خطر بیش‌تمرینی ایجاد شوند.

تکرار برای ورزشکاران نخبه یا پیشرفته ممکن است به طور قابل ملاحظه‌ای با توجه به شدت، حجم و اهداف متفاوت باشد. مطالعه‌ای نشان داد که بازیکنان فوتبالی که ۴ تا ۵ روز در هفته تمرین می‌کردند، نسبت به آن‌هایی که تکرارهای ۳ تا ۶ روز در هفته تمرین را برای خود انتخاب کرده بودند، به نتایج بهتری نائل شدند. وزنه‌برداران و بدنسازان، معمولاً از تمرین با تکرار بالا و حداقل ۴ تا ۶ جلسه در هفته استفاده می‌کنند. تمرینات روزانه دو نوبتی^۱ یا دو جلسه تمرین در روز در مراحل آمادگی تمرینات که ممکن است به ۸ تا ۱۲ جلسه تمرین در هفته برسد، رایج است. تکرارهای تا بیش ۱۸ جلسه تمرین در هفته در وزنه‌برداران بلغاری گزارش شده است. مبنای اساس تمرین با تواتر بالا، جلسات مکرر کوتاهی است که همراه با دوره‌های بازیافت، مصرف مکمل‌ها و غذا، امکان تمرین شدید با استفاده از کاربرد انرژی بیشینه و کاهش خستگی هنگام اجرای تمرین را فراهم می‌کند. کالینن و هاکیکن^۲ افزایش‌های بیشتری در سطح مقطع عرضی عضله و قدرت ورزشکاران زن را هنگامی که حجم تمرین به دو جلسه در روز در برابر یک جلسه تقسیم شد، گزارش کردند. به علاوه، تمریناتی مانند لیفت‌های کل بدن که توسط وزنه‌برداران المپیک انجام می‌شود، نیازمند مهارت تکنیکی است که ممکن است حجم کل تمرین و تکرار را افزایش دهد. وزنه‌برداران توانی نخبه نوعاً با تکرارهای ۴ تا ۶ جلسه تمرین در هفته، تمرین می‌کنند. باید توجه داشت که تمرین در این تکرارهای بالا منجر به بیش‌تمرینی در بیشتر افراد خواهد شد. اگرچه، آمادگی عالی این ورزشکاران با فاکتورهای دیگری ترکیب شده است که ممکن است شامل استفاده از داروهای آنابولیکی نیز باشد که قادر به انجام موفق برنامه‌هایی با تکرار بالا هستند.

سرعت تکرار

سرعت انقباض مورد استفاده برای اجرای اعمال پویای عضله، بر سازگاری‌ها نسبت به تمرین مقاومتی تأثیر می‌گذارد. سرعت تکرار بستگی به بارهای تمرین، خستگی و اهداف تمرین دارد. به علاوه نشان داده شده است که سرعت تکرار به طور قابل ملاحظه‌ای بر سازگاری‌های عصبی، هایپرتروفی و متابولیکی نسبت به تمرین با وزنه تأثیر می‌گذارد.

1. Double – split routines
2. Kallinen & Hakkinen

تولید نیرو و سرعت انقباض مستقیماً در طی اجرای تمرین دخالت دارند. به طور کلی، بیشترین نیرو در سرعت‌های آهسته و کمترین نیرو هنگام حرکات ایزوکتیک با سرعت بالا تولید می‌شود. این ارتباط به وضوح با استفاده از منحنی سرعت - نیرو ترسیم شده است. مفهوم منحنی سرعت - نیرو نشان می‌دهد که تمرین در سرعت پایین تا متوسط برای افزایش قدرت مؤثر است و تمرین با سرعت بالا برای افزایش توان/سرعت مؤثر است. به طور کلی، این حالت برای تمرینات ایزوکتیک صدق می‌کند. اگرچه، تمرین مقاومتی پویا، هنگامی که سرعت کنترل نشده است، نوع متفاوتی از محرک را ارائه می‌کند، که در این صورت هر تلاشی برای کنترل سرعت حرکت، تولید نیرو و توسعه قدرت را محدود می‌کند.

به طور کلی، سرعت‌های متوسط تا زیاد برای افزایش عملکرد عضلانی مؤثرتر هستند (تعداد تکرارهای انجام شده، کار و بازده توان، حجم) در حالی که سرعت پایین برای افزایش استقامت موضعی عضلانی و قدرت ایزومتریک با یک تعداد تکرار مشخص مؤثر است. لاجانس و هورتوباگی^۱ میانگین توان، کار و مجموع تعداد تکرارهای بیشتری را با استفاده از سرعت بالای اختیاری، در مقایسه با آهنگ ۲:۲ یا ۴:۲ (دو ثانیه مثبت و ۴ ثانیه منفی) گزارش کردند. بنابراین، پیشرفت در اجرای دوره^۲، تعداد تکرارها یا بار، ممکن است با استفاده از سرعت‌های متوسط تا زیاده‌بهترین وجه انجام شود. مطالعاتی که با استفاده از تمرینات مقاومتی ایزوکتیک انجام شد، افزایش قدرت را به‌ویژه در صورت افزایش سرعت تمرین در محدوده بالایی (به میزان ۲۱۰ درجه در ثانیه) و حد پایین (به میزان ۱۸۰ درجه در ثانیه) نشان داد که بیشترین افزایش در سرعت‌های متوسط و بالا مشاهده شد، اما در سرعت‌های خیلی آهسته این گونه نبود (مانند ۳۰ درجه در ثانیه). چندین محقق، آزمودنی‌ها را با سرعت ۳۰ درجه/ثانیه، ۳۶ درجه/ثانیه، ۶۰ درجه/ثانیه، ۱۰۰ درجه/ثانیه، ۱۰۸ درجه/ثانیه، ۱۲۰ درجه/ثانیه، ۱۷۹ درجه/ثانیه، ۲۴۰ درجه/ثانیه و ۳۰۰ درجه/ثانیه تحت تمرین قرار دادند و افزایش قابل ملاحظه‌ای را در قدرت عضلانی آنها گزارش کردند. در هر حال، مشخص شد که تمرین در سرعت متوسط (۱۸۰ تا ۲۴۰ درجه/ثانیه) بیشترین افزایش قدرت را در میان تمام سرعت‌های آزمون ایجاد کرد. بنابراین، تمرینات ایزوکتیک هنگامی که هدف ویژه، سرعت تمرین باشد، سودمندترین

1. Lachance & Hortobagyi

2. Set performance

است. در غیر این صورت، تمرین با سرعت‌های زیاد، متوسط و آهسته ممکن است موجب بیشترین افزایش قدرت در میان تمام سرعت‌های آزمون شود.

هنگام تمرین با وزنه مرسوم (وزنه‌های آزاد و دستگاه‌ها)، هردو سرعت انقباض متوسط و سریع می‌تواند استقامت عضلانی موضعی را با توجه به تعداد تکرارهای انجام شده و استراحت بین دوره‌ها افزایش دهد. اگرچه، تمرین با سرعت آهسته، نسبت ۳:۳ و آهسته تر، تنش مداومی را بر روی عضلات برای یک دوره زمانی طولانی مدت با اندازه حرکت تولیدی کمتری، ایجاد می‌کند، اما به این ترتیب موجب افزایش استقامت عضلانی موضعی مؤثرتر می‌شود. اگرچه، کاهش‌های قابل ملاحظه‌ای در بارهای RM در سرعت‌های انقباض آهسته مشاهده شد. کوق و همکاران^۱ گزارش کردند که تولید نیروی درونگرا به صورت قابل ملاحظه‌ای در سرعت آهسته (نسبت ۵:۵) بلندکردن در مقایسه با سرعت سستی (متوسط) (۷۱ در مقابل ۱۱۶VN) با IEMG پایین‌تر مشاهده شده در سرعت آهسته، پایین‌تر بود. این اطلاعات نشان می‌دهد که فراخوانی واحد حرکتی مورد نیاز ممکن است به هنگام تلاش با سرعت انقباض آهسته محدود شود. به‌علاوه، بارهای سبک‌تر مورد نیاز در سرعت‌های خیلی آهسته تمرین ممکن است تحریک مطلوبی برای افزایش قدرت فراهم نکند. بنابراین، انجام تمرین مقاومتی پویا با سرعت‌های آهسته ممکن است باعث افزایش بیشینه قدرت عضلانی نشود.

سرعت‌های متوسط، سرعت‌هایی هستند که معمولاً هنگام تمرینات مقاومتی استفاده می‌شوند و برای افزایش قدرت عضلانی در همه سرعت‌ها، مؤثر هستند، در حالی که مشخص شده است تمرین با سرعت‌های زیاد برای افزایش سرعت و توان عضلانی مؤثرتر است. اگرچه، مشخص شده است که برای تمرین حجیم‌سازی، برای رشد عضله، سرعت‌های سریع در مقایسه با سرعت‌های آهسته یا متوسط مؤثر نیستند. به‌علاوه تمرین با سرعت بالا نیازهای متابولیکی کمتری را در حرکاتی مانند جلو پا، اسکات، حرکات پارویی و جلو بازو در مقایسه با سرعت‌های آهسته و متوسط تحمیل می‌کند.

محدودیتی که در اجرای تکرارهای با سرعت بالا با وزنه‌های آزاد وجود دارد، مرحله کاهش سرعت (شتاب) است. مرحله کاهش سرعت نقطه‌ای است در نزدیک انتهای مرحله درونگرا که سرعت میله پیش از اتمام تکرار، کاهش می‌یابد. طول این مرحله بستگی به بار

مورد استفاده و میانگین سرعت دارد. به عنوان مثال، بار، ممکن است تقریباً به میزان ۲۴ درصد مرحله درونگرا کاهش یابد، در حالی که، هنگام استفاده از بارهای سبک‌تر، ممکن است تا ۵۲ درصد یا بیشتر افزایش یابد. بنابراین افزایش توان، ممکن است تنها مختص بخش اولیه ROM باشد، چون توسعه توان/ سرعت در طول ROM محدود می‌شود؛ زیرا بار نمی‌تواند به‌طور کاملاً بیشینه افزایش یابد و به‌صورت ایمن رها شود. یک ابزار جدید، سیستم توانی پلايومتریک است، که به وزنه‌بردار اجازه می‌دهد تا به‌صورت ایمن وزنه را با استفاده از یک مکانیزم ترمز رایانه‌ای رها کند. بنابراین امکان بازده توان بیشینه بدون کاهش سرعت فراهم می‌شود. این وسیله برای هر دو نوع تمرینات تابی قسمت فوقانی و تحتانی بدن سودمند است.

تکنیک رایج دیگر که هم برای تمرین قدرتی و هم توانی استفاده می‌شود، شتاب جبرانی^۱ است. در شتاب جبرانی، صرف‌نظر از اندازه حرکت، هنگام عمل درونگرا، وزنه‌بردار باید سرعت بار را به‌صورت بیشینه در سرتاسر ROM افزایش دهد. بنابراین تلاش برای افزایش سرعت میله در سطوح بیشینه فراهم می‌گردد. فایده عمده این است که این تکنیک می‌تواند با بارهای سنگینی که مراحل کاهش سرعت کوچکی دارند، استفاده شود و کاملاً مؤثر است (به‌ویژه برای تمرینات چند مفصله). هاتر، کولپر، جان و همکاران افزایش‌های قابل ملاحظه‌ای را در توان و قدرت در سرتاسر ROM، هنگامی که شتاب جبرانی استفاده شد، گزارش کردند که نسبت به آنچه در اعمال درونگرا با سرعت آرام تا متوسط سستی مشاهده شد، بیشتر بود.

خلاصه

موفقیت در تمرینات با وزنه بستگی به دستکاری صحیح متغیرهای واقعی برنامه بر طبق نیازها و اهداف تمرینی ویژه دارد. عواملی مانند انتخاب حرکات و ترتیب آن‌ها، نوع عمل و انقباض عضله درگیر، شدت، حجم، سرعت حرکت، مراحل استراحت و تکرار تمرین همگی برای طراحی برنامه مهم هستند و بر سازگارهای فیزیولوژیکی بدن با وزنه تمرینی تأثیر می‌گذارند. شاید سه جنبه مهم‌تر برای پیشرفت طولانی‌مدت هنگام تمرین با وزنه، ویژگی، اضافه‌بار پیش‌رونده و تغییرپذیری باشد. افزایش تدریجی در شدت برنامه برای کسب سازگاری‌های مثبت، ضروری‌تر است. به‌علاوه، تغییر سیستماتیک محرک‌های تمرین (زمان‌بندی) برای

پیشرفت‌های طولانی‌مدت در آمادگی عضلانی لازم است. علاوه بر این، طراحی برنامه‌های تمرین با وزنه که دوره‌های بهینه استراحت و بازیافت و مصرف تغذیه مناسب را در بر می‌گیرد از اهمیت یکسانی برای اجرای بهینه ورزشکار برخوردار است. این اطلاعات در فصل‌های بعدی این کتاب بررسی خواهد شد.

منابع

1. Fleck, S. J. and Kraemer, W. J., *Designing Resistance Training Programs*, 2nd ed., Human Kinetics, Champaign, IL, 1997.
2. Mookerjee, S. and Ratamess N. A., Comparison of strength differences and joint action durations between full and partial range-of-motion bench press exercise, *J. Strength Cond. Res.*, 13, 76, 1999.
3. Baker, D., Wilson, G., and Carlyon, R., Generality versus specificity: a comparison of dynamic and isometric measures of strength and speed-strength, *Eur. J. Appl. Physiol.*, 68, 350, 1994.
4. Matveyev, L., *Fundamentals of Sports Training*, Progress, Moscow, 1981.
5. Kraemer, W. J., A series of studies — the physiological basis for strength training in American football: fact over philosophy, *J. Strength Cond. Res.*, 11, 131, 1997.
6. Häkkinen, K., Factors influencing trainability of muscular strength during short term and prolonged training, *NSCA J.*, 7, 32, 1985.
7. Kibler, W. B. and Chandler, T. J., Sport-specific conditioning, *Amer. J. Sports Med.*, 22, 424, 1994.
8. Dolezal, B. A. and Potteiger, J. A., Concurrent resistance and endurance training influence basal metabolic rate in nondieting individuals, *J. Appl. Physiol.*, 85:695, 1998.
9. Stone, M. H., O'Bryant, H., and Garhammer, J., A hypothetical model for strength training, *J. Sports Med.*, 21, 342, 1981.
10. Fees, M., Decker, T., Snyder-Mackler, L., and Axe, M. J., Upper extremity weight-training modifications for the injured athlete: a clinical perspective, *Amer. J. Sports Med.*, 26, 732, 1998.
11. Gibala, M. J., MacDougall, J. D., and Sale, D. G., The effects of tapering on strength performance in trained athletes, *Int. J. Sports Med.*, 15, 492, 1994.
12. Fleck, S. J., Periodized strength training: a critical review, *J. Strength Cond. Res.*, 13, 82, 1999.
13. Baker, D., Wilson, G., and Carlyon, R., Periodization: the effect on strength of manipulating volume and intensity, *J. Strength Cond. Res.*, 8, 235, 1994.
14. Stowers, T., McMillan, J., Scala, D., Davis, V., Wilson, D., and Stone, M., The short-term effects of three different strength-power training modes, *NSCA J.*, 5, 24, 1983.
15. McGee, D., Jessee, T. C., Stone, M. H., and Blessing, D., Leg and hip endurance adaptations to three weight training programs, *J. Appl. Sports Sci. Res.*, 6, 92, 1992.
16. Sanborn, K., Boros, R., Hruaby, J., Schilling, B., O'Bryant, H., Johnson, R., Hoke, T., Stone, M., and Stone, M. H., Performance effects of weight training with multiple sets not to failure versus a single set to failure in women: a preliminary study, in *International Conference on Weightlifting and Strength Training*, Häkkinen, K., Ed., Funnerus Printing, Jyväskylä, Finland, 1998, 157.
17. Marx, J. O., Nindl, B. C., Ratamess, N. A., Gotshalk, L. A., Volek, J. S., Harman, F. S., Dohi, K., Bush, J. A., Fleck, S. J., Häkkinen, K., and Kraemer, W. J., The effects of single-set vs. periodized multiple-set resistance training on muscular performance and hormonal concentrations in women, *Med. & Sci. Sports & Exerc.*, in press. 2000.

18. O'Bryant, H. S., Byrd, R., and Stone, M. H., Cycle ergometer performance and maximum leg and hip strength adaptations to two different methods of weight training, *J. Appl. Sport Sci. Res.*, 2, 27, 1988.
19. Herrick, A. B. and Stone, W. J., The effects of periodization versus progressive resistance exercise on upper and lower body strength in women, *J. Strength Cond. Res.*, 10, 72, 1996.
20. Kramer, J. B., Stone, M. H., O'Bryant, H. S., Conley, M. S., Johnson, R. L., Nieman, D. C., Honeycutt, D. R., and Hoke, T. P., Effects of single vs. multiple sets of weight training: impact of volume, intensity, and variation, *J. Strength Cond. Res.*, 11, 143, 1997.
21. Schiotz, M. K., Potteiger, J. A., Huntsinger, P. G., and Denmark, D. C., The short-term effects of periodized and constant-intensity training on body composition, strength, and performance, *J. Strength Cond. Res.*, 12, 173, 1998.
22. Willoughby, D. S., Training volume equated: a comparison of periodized and progressive resistance weight training programs, *J. Hum. Move. Stud.*, 21, 233, 1991.
23. Häkkinen, K., Pakarinen, A., Alen, M., Kauhanen, H., and Komi, P. V., Relationships between training volume, physical performance capacity, and serum hormone concentrations during prolonged training in elite weight lifters, *Int. J. Sports Med.*, 8 (suppl.), 61, 1987.
24. Häkkinen, K., Pakarinen, A., Alen, M., Kauhanen, H., and Komi, P. V., Neuromuscular and hormonal adaptations in athletes to strength training in two years, *J. Appl. Physiol.*, 65, 2406, 1988.
25. Knapik, J. J., Mawdsley, R. H., and Ramos, M. U., Angular specificity and test mode specificity of isometric and isokinetic strength training, *J. Ortho. Sports Phys. Ther.*, 5, 58, 1983.
26. McDonagh, M. J. N. and Davies, C. T. M., Adaptive response of mammalian skeletal muscle to exercise with high loads, *Eur. J. Appl. Physiol.*, 52, 139, 1984.
27. Komi, P. V., Kaneko, M., and Aura, O., EMG activity of leg extensor muscles with special reference to mechanical efficiency in concentric and eccentric exercise, *Int. J. Sports Med.*, 8, 22(supp.), 1987.
28. Eloranta, V. and Komi, P. V., Function of the quadriceps femoris muscle under maximal concentric and eccentric contraction, *Electromyogr. Clin. Neurophysiol.*, 20, 159, 1980.
29. Bonde-Peterson, F., Knuttgen, H. G., and Henriksson, J., Muscle metabolism during exercise with concentric and eccentric contractions, *J. Appl. Physiol.*, 33, 792, 1972.
30. Evans, W. J., Patton, J. F., Fisher, E. C., and Knuttgen, H. G., Muscle metabolism during high intensity eccentric exercise, in *Biochemistry of Exercise*, Human Kinetics, Champaign, IL, 1983, 225.
31. Hather, B. M., Tesch, P., Buchanan, P., and Dudley, G. A., Influence of eccentric actions on skeletal muscle adaptations to resistance training, *Acta Physiol. Scand.*, 143, 177, 1991.
32. Ebbeling, C. B. and Clarkson, P. M., Exercise-induced muscle damage and adaptation, *Sports Med.*, 7, 207, 1989.
33. Dudley, G. A., Tesch, P. A., Miller, B. J., and Buchanan, M. D., Importance of eccentric actions in performance adaptations to resistance training, *Aviat. Space Envir. Med.*, 62, 543, 1991.
34. Dudley, G. A., Tesch, P. A., Harris, R. T., Golden, C. L., and Buchanan, P., Influence of eccentric actions on the metabolic cost of resistance exercise. *Aviat. Space Envir. Med.*, 62, 678, 1991.

35. Hettinger, R. and Muller, E., Muskelleistung und muskeltraining, *Arbeits Physiol.*, 15, 111.
36. Bandy, W. D. and Hanten, W. P., Changes in torque and electromyographic activity of the quadriceps femoris muscles following isometric training., *Phys. Ther.*, 73, 455, 1993.
37. Rarick, L. G. and Larsen, G. L., The effects of variations in the intensity and frequency of isometric muscular effort on the development of static muscular strength in pre-pubescent males, *Int. Zeitschrift für Angewandte Physiol. einschliesslich Arbeitsphysiol.*, 18, 13, 1959.
38. Atha, J., Strengthening muscle, *Exerc. Sports Sci. Rev.*, 9, 1, 1981.
39. Always, S. E., Grumbt, W. H., Gonyea, W. J., and Stray-Gundersen, J., Contrasts in muscle and myofibers of elite male and female bodybuilders, *J. Appl. Physiol.*, 67, 24, 1989.
40. Jackson, A., Jackson, T., Hnatek, J., and West, J., Strength development: using functional isometrics in an isotonic strength training program, *Res. Q. Exerc. Sport*, 56, 234, 1985.
41. Collins, M. A., Cureton, K. J., Hill, D. W., and Ray, C. A., Relation of plasmavolume change to intensity of weight lifting, *Med. Sci. Sports Exerc.*, 21, 178, 1989.
42. Dudley, G. A., Metabolic consequences of resistive-type exercise, *Med. Sci. Sports Exerc.*, 20(suppl.), S158, 1988.
43. Willoughby, D. S., Chalek, D. R., Schiller, D. A., and Coast, J. R., The metabolic effects of three different free weight parallel squatting intensities *J. Hum. Move. Stud.*, 21, 53, 1991.
44. Kraemer, W. J., Marchitelli, L., Gordon, S. E., Harman, E., Dziados, J. E., Mello, R., Frykman, P., McCurry, D., and Fleck, S. J., Hormonal and growth factor responses to heavy resistance exercise protocols, *J. Appl. Physiol.*, 69, 1442, 1990.
45. Kraemer, W. J., Fry, A. C., Warren, B. J., Stone, M. H., Fleck, S. J., Kearney, J. T., Conroy, B. P., Maresh, C. M., Weseman, C. A., Triplett, N. T., and Gordon, S. E., Acute hormonal responses in elite junior weightlifters, *Int. J. Sports Med.*, 13, 103, 1992.
46. Craig, B. W. and Kang, H., Growth hormone release following single versus multiple sets of back squats: total work versus power, *J. Strength Cond. Res.*, 8, 270, 1994.
47. Komi, P. V. and Viitasalo, J. H. T., Signal characteristics of EMG at different levels of muscle tension, *Acta Physiol. Scand.*, 96, 267, 1976.
48. Häkkinen, K., Alen, M., and Komi, P. V., Changes in isometric force-and-relaxation-time, electromyographic and muscle fibre characteristics of human skeletal muscle during strength training and detraining, *Acta Physiol. Scand.*, 125, 573, 1985.
49. Sale, D. G., Neural adaptations to strength training, in *Strength and Power in Sport*, Komi, P. V., (Ed.), Blackwell Scientific Publications, Boston, 1992, 249.
50. Häkkinen, K., Komi, P. V., and Alen, M., Effect of explosive type strength training on isometric force-and-relaxation-time, electromyographic and muscle fibre characteristics of leg extensor muscles, *Acta Physiol. Scand.*, 125, 587, 1985.
51. Fleck, S. J., Cardiovascular adaptations to resistance training, *Med. Sci. Sports Exerc.*, 20, S146, 1988.
52. Fleck, S. J., Pattany, P. M., Stone, M. H., Kraemer, W. J., Thrush, J., and Wong, K., Magnetic resonance imaging determination of left ventricular mass: junior Olympic weightlifters, *Med. Sci. Sports Exerc.*, 25, 522, 1993.

53. Wathen, D., Load assignment, in *Essentials of Strength Training and Conditioning*, Baechle, T. (Ed.), Human Kinetics, Champaign, IL, 1994, 435.
54. Rutherford, O. M. and Jones, D. A., The role of learning and coordination in strength training, *Eur. J. Appl. Physiol.*, 55, 10, 1986.
55. Ploutz, L. L., Tesch, P. A., Biro, R. C. L., and Dudley, G. A., Effect of resistance training on muscle use during exercise, *J. Appl. Physiol.*, 76, 1675, 1994.
56. Ikai, M. and Fukunaga, T., A study on training effect on strength per unit cross sectional area of muscle by means of ultrasonic measurement, *Int. Zeitschrift fur Angewandte Physiol.*, 28, 173, 1970.
57. Berger, R. A., Optimum repetitions for the development of strength, *Res. Q.*, 33, 334, 1962.
58. O'Shea, P., Effects of selected weight training programs on the development of strength and muscle hypertrophy, *Res. Q.*, 37, 95, 1966.
59. Weiss, L. W., Coney, H. D., and Clark, F. C., Differential functional adaptations to short-term low-, moderate-, and high-repetition weight training, *J. Strength Cond. Res.*, 13, 236, 1999.
60. DeLorme, T. L. and Watkins, A. L., Techniques of progressive resistance exercise, *Arch. Phys. Med.*, 29, 263, 1948.
61. MacDougall, J. D., Ward, G. R., Sale, D. G., and Sutton, J. R., Biochemical adaptation of human skeletal muscle to heavy resistance training and immobilization, *J. Appl. Physiol.*, 43, 700, 1977.
62. Staron, R. S., Karapondo, D. L., Kraemer, W. J., Fry, A. C., Gordon, S. E., Falkel, J. E., Hagerman, F. C., and Hikida, R. S., Skeletal muscle adaptations during early phase of heavy-resistance training in men and women, *J. Appl. Physiol.*, 76, 1247, 1994.
63. Kraemer, W. J., Fleck, S. J., and Evans, W. J., Strength and power training: physiological mechanisms of adaptation, in *Exercise and Sport Science Reviews*, Vol. 24, Holloszy, J. O. (Ed.), Williams and Wilkins, Philadelphia, 1996, 363.
64. Kraemer, W. J., Gordon, S. E., Fleck, S. J., Marchitelli, L. J., Mello, R., Dziados, J. E., Friedl, K., Harman, E., Maresh, C., and Fry, A. C., Endogenous anabolic hormonal and growth factor responses to heavy resistance exercise in males and females, *Int. J. Sports Med.*, 12, 228, 1991.
65. Zatsiorsky, V., *Science and Practice of Strength Training*, Human Kinetics, Champaign, IL, 1995.
66. Anderson, T. and Kearney, J. T., Effects of three resistance training programs on muscular strength and absolute and relative endurance, *Res. Q. Exerc. Sport*, 53, 1, 1982.
67. Stone, W. J. and Coulter, S. P., Strength/endurance effects from three resistance training protocols with women, *J. Strength Cond. Res.*, 8, 231, 1994.
68. Wilson, G. J., Newton, R. U., Murphy, A. J., and Humphries, B. J., The optimal training load for the development of dynamic athletic performance, *Med. Sci. Sports Exerc.*, 25, 1279, 1993.
69. Newton, R. U., Kraemer, W. J., and Häkkinen, K., Effects of ballistic training on preseason preparation of elite volleyball players, *Med. Sci. Sports Exerc.*, 31(2), 323, 1999.
70. Hickson, R. C., Hidaka, K., and Foster, C., Skeletal muscle fiber type, resistance training, and strength-related performance, *Med. Sci. Sports Exerc.*, 26, 593, 1994.
71. Häkkinen, K., Pakarinen, A., Alen, M., Kauhanen, H., and Komi, P. V., Daily hormonal and neuromuscular responses to intensive strength training in 1 week, *Int. J. Sports Med.*, 9, 422, 1988.

72. Dons, B., Bollerup, K., Bonde-Petersen, F., and Hancke, S., The effect of weight lifting exercise related to muscle fiber composition and muscle cross-sectional area in humans., *Eur. J. Appl. Physiol.*, 40, 95, 1979.
73. Tesch, P. A., Komi, P. V., and Häkkinen, K., Enzymatic adaptations consequent to long-term strength training, *Int. J. Sports Med.*, 8(Suppl.), 66, 1987.
74. Kraemer, W. J., Fleck, S. J., Dziados, J. E., Harman, E. A., Marchitelli, L. J., Gordon, S. E., Mello, R., Frykman, P. N., Koziris, L. P., and Triplett, N. T., Changes in hormonal concentrations after different heavy-resistance exercise protocols in women, *J. Appl. Physiol.*, 75, 594, 1993.
75. Potteiger, J. A., Judge, L. W., Cerny, J. A., and Potteiger, V. M., Effects of altering training volume and intensity on body mass, performance, and hormonal concentrations in weight-event athletes, *J. Strength Cond. Res.*, 9, 55, 1995.
76. Mayhew, J. L. and Gross, P. M., Body composition changes in young women with high resistance training, *Res. Q.*, 45, 433, 1974.
77. Dudley, G. A. and Djamil, R., Incompatibility of endurance- and strength-training modes of exercise, *J. Appl. Physiol.*, 59, 1446, 1985.
78. Berger, R. A., Effect of varied weight training programs on strength, *Res. Q.*, 33, 168, 1962.
79. Staron, R. S., Malicky, E. S., Leonardi, M. J., Falkel, J. E., Hagerman, F. C., and Dudley, G. A., Muscle hypertrophy and fast fiber type conversions in heavy resistance-trained women, *Eur. J. Appl. Physiol.*, 60, 71, 1989.
80. McMorris, R. O. and Elkins, E. C., A study of production and evaluation of muscular hypertrophy, *Arch. Phys. Med. Rehab.*, 35, 420, 1954.
81. Jones, D. A. and Rutherford, O. M., Human muscle strength training: the effects of three different regimes and the nature of the resultant changes, *J. Physiol.*, 391, 1, 1987.
82. Hortobagyi, T., Barrier, J., Beard, D., Braspeninx, J., Koens, P., DeVita, P., Dempsey, L., and Lambert, J., Greater initial adaptations to submaximal muscle lengthening than maximal shortening, *J. Appl. Physiol.*, 1677, 1996.
83. Housh, D. J., Housh, T. J., Johnson, G. O., and Chu, W. K., Hypertrophic response to unilateral concentric isokinetic resistance training, *J. Appl. Physiol.*, 7, 65, 1992.
84. Sale, D. G., Jacobs, I., MacDougall, J. D., and Garner, S., Comparisons of two regimens of concurrent strength and endurance training, *Med. Sci. Sports Exerc.*, 22, 348, 1990.
85. Capen, E. K., Study of four programs of heavy resistance exercises for development of muscular strength, *Res. Q.*, 27, 132, 1956.
86. Ostrowski, K. J., Wilson, G. J., Weatherby, R., Murphy, P. W., and Lyttle, A. D., The effect of weight training volume on hormonal output and muscular size and function, *J. Strength Cond. Res.*, 11, 148, 1997.
87. Reid, C. M., Yeater, R. A., and Ullrich, I. H., Weight training and strength, cardiorespiratory functioning and body composition of men, *Brit. J. Sports Med.*, 21, 40, 1987.
88. Coleman, A. E., Nautilus vs. universal gym strength training in adult males, *Amer. Correct. Ther. J.*, 31, 103, 1977.
89. Jacobson, B. H., A comparison of two progressive weight training techniques on knee extensor strength, *Ath. Train.*, 21, 315, 1986.
90. Silvester, L. J., Stiggins, C., McGown, C., and Bryce, G. R., The effect of variable resistance and free-weight training programs on strength and vertical jump, *NSCA J.*, 3, 30, 1982.

91. Messier, S. P. and Dill, M. E., Alterations in strength and maximal oxygen uptake consequent to Nautilus circuit weight training, *Res. Q. Exerc. Sport*, 56, 345, 1985.
92. Starkey, D. B., Pollock, M. L., Ishida, Y., Welsch, M. A., Brechue, W. F., Graves, J. E., and Feigenbaum, M. S., Effect of resistance training volume on strength and muscle thickness, *Med. Sci. Sports Exerc.*, 28, 1311, 1996.
93. Stone, M. H., Johnson, R. L., and Carter, D. R., A short term comparison of two different methods of resistance training on leg strength and power, *Ath. Train.*, 158, 1979.
94. Kraemer, W. J., Ratamess, N., Fry, A. C., Triplett-McBride, T., Koziris, L. P., Bauer, J. A., Lynch, J. M., and Fleck, S. J., Influence of resistance training volume and periodization on physiological and performance adaptations in college women tennis players, *Am. J. Sports Med.*, in press.
95. Stone, M. H., Plisk, S. S., Stone, M. E., Schilling, B. K., O'Bryant, H. S., and Pierce, K. C., Athletic performance development: volume load — 1 set vs. multiple sets, training velocity and training variation, *Strength & Cond.*, 20, 22, 1998.
96. Jones, A., The best kind of exercise, *Iron Man*, 32, 36, 1973.
97. Häkkinen, K., Komi, P. V., Alen, M., and Kauhanen, H., EMG, muscle fibre and force production characteristics during a 1 year training period in elite weightlifters, *Eur. J. Appl. Physiol.*, 56, 419, 1987.
98. O'Hagan, F. T., Sale, D. G., MacDougall, J. D., and Garner, S. H., Comparative effectiveness of accommodating and weight resistance training modes, *Med. Sci. Sports Exerc.*, 27, 1210, 1995.
99. Willoughby, D. S. and Simpson, S., Supplemental EMS and dynamic weight training: effects on knee extensor strength and vertical jump of female college track & field athletes, *J. Strength Cond. Res.*, 12, 131, 1998.
100. Colliander, E. B. and Tesch, P. A., Effects of eccentric and concentric muscle actions in resistance training, *Acta Physiol. Scand.*, 140, 31, 1990.
101. Scala, D., McMillan, J., Blessing, D., Rozenek, R., and Stone, M., Metabolic cost of a preparatory phase of training in weight lifting: a practical observation, *J. Appl. Sports Sci. Res.*, 1, 48, 1987.
102. Ballor, D. L., Becque, M. D., and Katch, V. L., Metabolic responses during hydraulic resistance exercise, *Med. Sci. Sports Exerc.*, 19, 363, 1987.
103. Tesch, P. A., Short- and long-term histochemical and biochemical adaptations in muscle, in *Strength and Power in Sports*, Komi, P. V. (Ed.), Blackwell Scientific Publications, Boston, 1992, 239.
104. Kraemer, W. J., Hormonal mechanisms related to the expression of muscular strength and power, in *Strength and Power in Sports*, Komi, P. V. (Ed.), Blackwell Scientific Publications, Boston, 1992, 64.
105. Kraemer, W. J., Endocrine responses and adaptations to strength training, in *Strength and Power in Sports*, Komi, P. V. (Ed.), Blackwell Scientific Publications, Boston, 1992, 291.
106. Fahey, T. D., Rolph, R., Mounsgmee, P., Nagel, J., and Mortara, S., Serum testosterone, body composition, and strength of young adults, *Med. Sci. Sports*, 8, 31, 1976.
107. Volek, J. S., Boetes, M., Bush, J. A., Putukian, M., Sebastianelli, W. J., and Kraemer, W. J., Response of testosterone and cortisol concentrations to high-intensity resistance exercise following creatine supplementation, *J. Strength Cond. Res.*, 11, 182, 1997.
108. Wathen, D., Exercise selection, in *Essentials of Strength Training and Conditioning*, Baechle, T. (Ed.), Human Kinetics, Champaign, IL, 1994, 416.

109. Chilibeck, P. D., Calder, A. W., Sale, D. G., and Webber, C. E., A comparison of strength and muscle mass increases during resistance training in young women, *Eur. J. Appl. Physiol.*, 77, 170, 1998.
110. Sforzo, G. A. and Touey, P. R., Manipulating exercise order affects muscular performance during a resistance exercise training session, *J. Strength Cond. Res.*, 10, 20, 1996.
111. Kraemer, W. J., Noble, B. J., Clark, M. J., and Culver, B. W., Physiologic responses to heavy-resistance exercise with very short rest periods, *Int. J. Sports Med.*, 8, 247, 1987.
112. Kraemer, W. J., Endocrine responses to resistance exercise, *Med. Sci. Sports Exerc.*, 20, S152, 1988.
113. Hannie, P. Q., Hunter, G. R., Kekes-Szabo, T., Nicholson, C., and Harrison, P. C., The effects of recovery on force production, blood lactate, and work performed during bench press exercise, *J. Strength Cond. Res.*, 9, 8, 1995.
114. Kraemer, W. J., Neuroendocrine responses to resistance exercise, in *Essentials of Strength Training and Conditioning*, Baechle, T. (Ed.), Human Kinetics, Champaign, IL, 1994, 86.
115. Kraemer, W. J., General adaptations to resistance and endurance training programs, in *Essentials of Strength Training and Conditioning*, Baechle, T. (Ed.), Human Kinetics, Champaign, IL, 1994, 127.
116. Larson, G. D. and Potteiger, J. A., A comparison of three different rest intervals between multiple squat bouts, *J. Strength Cond. Res.*, 11, 115, 1997.
117. Robinson, J. M., Stone, M. H., Johnson, R. L., Penland, C. M., Warren, B. J., and Lewis, R. D., Effects of different weight training exercise/rest intervals on strength, power, and high intensity exercise endurance, *J. Strength Cond. Res.*, 9, 216, 1995.
118. Pincivero, D. M., Lephart, S. M., and Karunakara, R. G., Effects of rest interval on isokinetic strength and functional performance after short term high intensity training, *Br. J. Sports Med.*, 31, 229, 1997.
119. Fleck, S. J., Bridging the gap: interval training physiological basis, *NSCA J.*, 5, 40, 1983.
120. Volek, J. S. and Kraemer, W. J., Creatine supplementation: its effect on human muscular performance and body composition, *J. Strength Cond. Res.*, 10, 200, 1996.
121. Rooney, K. J., Herbert, R. D., and Balwave, R. J., Fatigue contributes to the strength training stimulus, *Med. Sci. Sports Exerc.*, 26, 1160, 1994.
122. Coyle, E. F., Feiring, D. C., Rotkis, T. C., Cote, R. W., Roby, F. B., Lee, W., and Wilmore, J. H., Specificity of power improvements through slow and fast isokinetic training, *J. Appl. Physiol.*, 51, 1437, 1981.
123. Graves, J. E., Pollock, M. L., Jones, A. E., Colvin, A. B., and Leggett, S. H., Specificity of limited range of motion variable resistance training, *Med. Sci. Sports Exerc.*, 21, 84, 1989.
124. Hunter, G. R., Changes in body composition, body build and performance associated with different weight training frequencies in males and females, *NSCA J.*, 7, 26, 1985.
125. Gilliam, G. M., Effects of frequency of weight training on muscle strength enhancement, *J. Sports Med.*, 21, 432, 1981.
126. Calder, A. W., Chilibeck, P. D., Webber, C. E., and Sale, D. G., Comparison of whole and split weight training routines in young women, *Can. J. Appl. Physiol.*, 19, 185, 1994.

127. Hoffman, J. R., Kraemer, W. J., Fry, A. C., Deschenes, M., and Kemp, M., The effects of self-selection for frequency of training in a winter conditioning program for football, *J. Appl. Sport Sci. Res.*, 4, 76, 1990.
128. Häkkinen, K., Pakarinen, A., Alen, M., Kauhanen, H., and Komi, P. V., Neuromuscular and hormonal responses in elite athletes to two successive strength training sessions in one day, *Eur. J. Appl. Physiol.*, 57, 133, 1988.
129. Häkkinen, K. and Kallinen, M., Distribution of strength training volume into one or two daily sessions and neuromuscular adaptations in female athletes, *Electromyogr. Clin. Neurophysiol.*, 34, 117, 1994.
130. Keogh, J. W. L., Wilson, G. J., and Weatherby, R. P., A cross-sectional comparison of different resistance training techniques in the bench press, *J. Strength Cond. Res.*, 13, 247, 1999.
131. Jones, K., Hunter, G., Fleisig, G., Escamilla, R., and Lemak, L., The effects of compensatory acceleration on upper-body strength and power in collegiate football players, *J. Strength Cond. Res.*, 13, 99, 1999.
132. LaChance, P. F. and Hortobagyi, T., Influence of cadence on muscular performance during push-up and pull-up exercises, *J. Strength Cond. Res.*, 8, 76, 1994.
133. Moffroid, M. and Whipple, R. H., Specificity of speed of exercise, *Phys. Ther.*, 50, 1692, 1970.
134. Kanehisa, H. and Miyashita, M., Specificity of velocity in strength training, *Eur. J. Appl. Physiol.*, 52, 104, 1983.
135. Tomberline, J. P., Basford, J. R., Schwen, E. E., Orte, P. A., Scott, S. G., Laughman, R. K., and Ilstrup, D. M., Comparative study of isokinetic eccentric and concentric quadriceps training, *J. Ortho. Sports Phys. Ther.*, 14, 31, 1991.
136. Narici, M. V., Roi, G. S., Landoni, L., Minetti, A. E., and Cerretelli, P., Changes in force, cross-sectional area and neural activation during strength training and detraining of the human quadriceps, *Eur. J. Appl. Physiol.*, 59, 310, 1989.
137. Ewing, J. L., Wolfe, D. R., Rogers, M. A., Amundson, M. L., and Stull, G. A., Effects of velocity of isokinetic training on strength, power, and quadriceps muscle fibre characteristics, *Eur. J. Appl. Physiol.*, 61, 159, 1990.
138. Morrissey, M. C., Harman, E. A., Frykman, P. N., and Han, K. H., Early phase differential effects of slow and fast barbell squat training, *Am. J. Sports Med.*, 26, 221, 1998.
139. Elliott, B. C., Wilson, G. J., and Kerr, G. K., A biomechanical analysis of the sticking region in the bench press, *Med. Sci. Sports Exerc.*, 21, 450, 1989.
140. Wilson, G. J., Strength and power in sport, in *Applied Anatomy and Biomechanics in Sport*, Blackwell Scientific Publications, Boston, 1994, 110.
141. Newton, R. U., Kraemer, W. J., Häkkinen, W. J., Humphries, B. J., and Murphy, A. J., Kinematics, kinetics, and muscle activation during explosive upper body movements: implications for power development, *J. Appl. Biomech.*, 12, 31, 1996.
142. Hatfield, F. C., *Power: A Scientific Approach*, Contemporary Books, Inc., Chicago, 1989.
143. Hunter, G. R. and Culpepper, M. I., Joint angle specificity of fixed mass versus hydraulic resistance knee flexion training, *J. Strength Cond. Res.*, 9, 13, 1995.
144. Bell, G., Syrotuik, D., Socha, T., Maclean, I., and Quinney, H. A., Effect of strength training and concurrent strength and endurance training on strength, testosterone, and cortisol, *J. Strength Cond. Res.*, 11(1), 57, 1997.

ملاحظات کلی تغذیه‌ای برای ورزشکاران قدرتی

مقدمه

تمرینات قدرتی منحصر به بدنسازان و ورزشکاران پاورلیفتینگ نیست. تقریباً در همه رشته‌های ورزشی، ورزشکاران، تمرینات قدرتی را در برنامه‌های تمرینی کلی خود لحاظ می‌کنند. انتظارات از برنامه‌های تمرین مقاومتی تا حدی از یک ورزشکار تا ورزشکار دیگر متفاوت است. با وجود این، هدف عمومی اکثر برنامه‌های تمرینی، افزایش قدرت و توان عضلانی و توده بدون چربی بدن است. مطالبات ساختاری و متابولیکی تمرینات قدرتی زیاد هستند و استمرار و پیشرفت در آن تا حد زیادی به بازیافت از جلسات تمرینی پیوسته، بستگی دارد. برای بازیافت مطلوب بین جلسات تمرین و همچنین حداکثر سازگاری با یک برنامه تمرینی، تغذیه مناسب، ضروری است. عوامل زیادی از جمله: ژنتیک، اهداف تمرین، مراحل تمرین و موقعیت تمرین در نیازهای تغذیه‌ای فرد دخالت دارند. در هر حال، اطلاعات حاصل از پیشینه و سوابق علمی می‌تواند در طراحی یک برنامه غذایی کلی بسیار مفید واقع شود و می‌توان از آن به عنوان یک الگو برای ورزشکاران قدرتی استفاده نمود.

در بحث تغذیه ورزشکاران قدرتی، ابتدا تشخیص سازوکارهایی که یک رژیم غذایی می‌تواند باعث افزایش عملکرد مشخص در جلسات تمرین مقاومتی شود، بسیار حائز اهمیت است. همچنین این شناخت به ما کمک می‌کند تا آنچه را که سعی داریم با تغذیه تحت تاثیر

قرار دهیم دقیقاً شناسایی کنیم و در نتیجه در ارزیابی کارایی یک راهکار و یک رژیم غذایی خاص، کمک خواهد نمود.

برنامه غذایی می‌تواند، ذخیره‌سازی، فراخوانی و کاربرد مواد غذایی را تحت تاثیر قرار دهد. به عنوان مثال، یک رژیم غذایی سرشار از کربوهیدرات، ذخیره‌سازی گلیکوژن و همچنین اکسیداسیون کربوهیدرات نسبت به چربی را بیشتر افزایش می‌دهد. دوم این که، جذب مواد غذایی می‌تواند تاثیر مهمی بر فرایند بازیافت داشته باشد که برای سازگاری‌های فیزیولوژیکی پیشینه در سرتاسر چرخه تمرینی مورد نیاز است. به عنوان مثال، پروتئین کافی برای تامین نیازهای سترز پروتئین ضروری است. سوم این که جذب مواد غذایی می‌تواند غلظت هورمون‌ها را که تقریباً تمام فرایندهای فیزیولوژیکی بدن را تنظیم می‌کنند، تحت تاثیر قرار دهد. هورمون‌های آنابولیکی مانند: تستوسترون، هورمون رشد، انسولین و فاکتور رشد شبه انسولین در میانجی‌گری بسیاری از سازگاری‌های مثبت تمرینات قدرتی مانند رشد عضلات، بی‌نهایت اهمیت دارند. هورمون‌ها همچنین مشارکت نسبی کاربرد کربوهیدرات و چربی را هنگام استراحت و تمرین تحت تاثیر قرار می‌دهند.

اساس درک متابولیسم انرژی و نیازهای متابولیکی تمرینات قدرتی، برای فهم اینکه چگونه تغذیه می‌تواند بر عملکرد ورزشی تاثیر بگذارد، اهمیت زیادی دارد. در ادامه نگاهی کلی به پروتئین، کربوهیدرات و چربی خواهیم انداخت. تاکید اصلی ما روی طبقه‌بندی و منابع هر یک از درشت‌مغذی‌ها است. تحقیقاتی که روی نیازهای پروتئینی ورزشکاران قدرتی و همچنین روی مکمل‌های کربوهیدرات، قبل، هنگام و بعد از تمرینات قدرتی انجام گرفته است، ارائه می‌شود. درباره نقش چربی‌ها در رژیم غذایی و دیگر مواد تغذیه‌ای مرتبط با ورزشکاران قدرتی نیز بحث خواهد شد.

نیازهای متابولیکی تمرینات مقاومتی

به‌طور کلی، تمرینات مقاومتی مستلزم انقباضات شدید، پی در پی و پر توان است. در این نوع تمرینات، عضلات خاص به گونه‌ای نیرو تولید می‌کنند که خستگی (کاهش تولید نیرو/توان یا ناتوانی در انجام کامل تکرارها) سریعاً در آنها اتفاق می‌افتد. تمرینات خیلی سنگین با این ویژگی، نمی‌توانند به‌طور پیوسته و برای مدت زیاد اجرا شوند، که این ناشی از تخلیه تارهای عضلانی از سوپسترای انرژی (فسفوکراتین و گلیکوژن) و یا تجمع تولیدات متابولیکی (لاکتات،

H⁺ و آمونیاک) در آنها است. اما هنگامی که حرکات به صورت متناوب اجرا شوند، تعداد تکرارها می تواند افزایش یابد. به عنوان نمونه، تکرارهای متعدد که به طور مداوم اجرا می شوند، یک دوره یا ست را تشکیل می دهند. مدت زمان استراحت بین دوره ها می تواند تغییر کند و بر پاسخ های هورمونی و متابولیکی تاثیر بگذارد. دوره های متعدد، معمولاً برای تمرینات متفاوت که گروه های مختلف عضلانی را هدف قرار می دهند، به کار گرفته می شوند. نیازهای متابولیکی تمرینات مقاومتی تا اندازه ای به وضعیت متغیرهای این برنامه شدید بستگی دارد، اما در مقایسه با نیازهای متابولیکی تمرینات استقامتی طولانی مدت متفاوت هستند.

انرژی نهایی و رایج بدن، ATP است و تمرینات بسیار شدید به ویژه تمرینات مقاومتی، به مقدار زیادی به تغییر و تبدیل ATP نیازمند است. از آنجا که ذخایر ATP محدود و کم است، به مسیرهای متابولیکی نیاز است تا ATP مورد نیاز تمرینات مقاومتی را سریعاً تولید کنند. تولید فوری ATP به صورت بی هوازی (بدون حضور اکسیژن) از طریق پیوندهای فسفات پرانرژی و ترکیب فسفوکراتین، با ازدست دادن سریع فسفات و بازسازی ATP در شروع تمرینات بسیار شدید، انجام می گیرد. گلیکولیز و شکسته شدن گلوکز به پیرووات، نیز همزمان در شروع تمرینات فعال می شود و در تشکیل بی هوازی ATP مشارکت می کند. گلوکز در شروع تمرینات شدید از طریق شکسته شدن گلیکوژن مشتق می شود. نهایتاً بعد از ۱۰ تا ۱۵ ثانیه، ذخایر فسفوکراتین تخلیه شده و گلیکولیز به عنوان مهمترین دستگاه تولید انرژی وظیفه تولید ATP را بر عهده می گیرد. در هنگام تمرینات بسیار شدید یا تمرینات مقاومتی با دوره های تکرار زیاد و مراحل استراحت کوتاه، تجمع لاکتات و غلظت H⁺ افزایش می یابد و در نهایت منجر به خستگی می شود. اگر تمرینات با شدت کم ادامه پیدا کنند، تولید مجدد ATP از طریق اکسیداسیون کربوهیدرات ها (گلوکز پلازما یا گلیکوژن عضلات) و چربی ها (تری گلیسریدهای درون عضلات یا اسیدهای چرب آزاد پلازما) اتفاق می افتد. هنگام استراحت و یا هنگام انجام فعالیت های سبک، مانند زمان بازیافت بین دوره های تمرینات مقاومتی، فسفوکراتین دوباره ساخته می شود و لاکتات از عضلات خارج می شود. بنابراین دوره های بعدی می توانند با شدت بیشینه اجرا شوند.

مطالعات کمی در مورد متابولیسم انرژی هنگام تمرینات مقاومتی در مقایسه با تمرینات استقامتی انجام گرفته است. یکی از محدود مطالعاتی که برای بررسی متابولیسم عضلات هنگام تمرینات مقاومتی طراحی و به اجرا در آمد، تحقیقی بود که بر روی گروهی از ورزشکاران

بدنساز اجرا شد. در این تحقیق، ورزشکاران تمرینات خیلی شدید (پرس پا، اسکات پشت^۱)، اسکات (چمباتمه و هالتر روی سینه)^۲، بازکردن زانو^۳ را در پنج دوره اجرا کردند. برای اندازه‌گیری سوپسترای انرژی عضلات، نمونه‌برداری از بافت عضلانی در قبل و حدود ۳۰ ثانیه بعد از تمرینات صورت گرفت. کاهش کمی در غلظت ATP و تقریباً ۵۰ درصد تخلیه در فسفوکراتین عضله مشاهده شد. بازسازی فسفوکراتین در هنگام بازیافت، یک فرایند وابسته به اکسیژن با یک نیمه عمر ۳۰ ثانیه است (۲). بنابراین تخلیه فسفوکراتین احتمالاً از این مقدار (۵۰٪) هم بیشتر بوده است، زیرا باید این واقعیت را در نظر داشت که نمونه‌برداری سوزنی، ۳۰ ثانیه بعد از جلسه تمرین انجام شده بود (بعد از ۳۰ ثانیه، مقداری از ذخایر فسفوکراتین بازسازی می‌شوند). از این مطالعات می‌توان نتیجه گرفت که متابولیسم فسفاژن برای تمرینات قدرتی بسیار با اهمیت است و همچنین توضیح می‌دهد که چرا مکمل کراتین می‌تواند برای تمرینات مقاومتی سودمند واقع شود (۳). در همین آزمودنی‌ها گلیکوژن عضله در حدود یک سوم تخلیه شده بود (۴). نکته قابل توجه این بود که تقریباً یک سوم کاهش در ذخایر تری‌گلیسیرید عضلات این ورزشکاران نیز مشاهده گردید. غالباً تصور می‌شد که هنگام تمرینات شدیدی که بالاتر از ۷۰ تا ۸۰ درصد اکسیژن مصرفی بیشینه انجام می‌گیرند، مقدار چربی کمی در تولید ATP شرکت می‌کند. این اطلاعات باعث چالش تصورات شد و پیشنهاد می‌کند که تری‌گلیسیریدها منابع انرژی مهمی در هنگام تمرینات مقاومتی هستند.

در واقع در بعضی از آزمودنی‌ها استفاده از تری‌گلیسیریدها نسبت به شکسته‌شدن گلیکوژن نقش مهم‌تری بازی کرد. کاهش تری‌گلیسیرید عضلات به‌صورت قابل توجهی به غلظت تری‌گلیسیرید عضلات در حال استراحت قبل از تمرین مربوط می‌شود. مشخص شد، آزمودنی‌هایی که غلظت تری‌گلیسیرید قبل از تمرین بالایی داشتند، تخلیه ذخایر تری‌گلیسیرید در آنها بیشتر صورت گرفته بود. بنابر این اگر درون عضلات، تری‌گلیسیرید موجود و در دسترس باشد، احتمالاً برای تولید انرژی به مصرف خواهد رسید و در گلیکوژن عضلات صرفه‌جویی به عمل خواهد آمد. این تنها تحقیقی بود که تری‌گلیسیرید عضلات را در پاسخ به تمرینات مقاومتی مورد سنجش قرار داد.

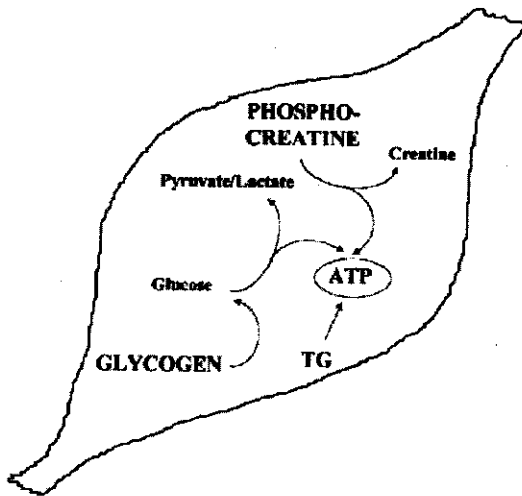
1. back squat
2. front squat
3. knee extension

تحقیقات دیگر، تخلیه و بازسازی گلیکوژن را در پاسخ به تمرینات مقاومتی مورد مطالعه قرار دادند. رابرتز و همکاران الگوی تخلیه گلیکوژن را در پاسخ به حرکت بازکردن زانو که با شدت‌های پایین و بالا و به ترتیب در ۳۰ و ۷۰ درصد یک تکرار بیشینه اجرا شد، مورد بررسی قرار دادند. تکرارها به گونه‌ای تنظیم شده بودند که مقدار آن برابر با کار انجام شده هنگام بازکردن هر دو زانو بود. تخلیه گلیکوژن در حدود ۳۰ درصد و برای هر دو شدت تمرین مشابه بود. بازسازی گلیکوژن، دو ساعت بعد از تمرین به آرامی و تا سطح گلیکوژن مقدار زمان استراحت افزایش پیدا کرد (۵). تحقیقات دیگر نیز تخلیه مشابهی را در گلیکوژن عضلات، در حدود ۳۰ درصد، در پاسخ به تمرینات مقاومتی نشان دادند (۶، ۷). در یک نگاه کلی، متابولیسم انرژی، هنگام تمرینات مقاومتی در شکل ۱-۲ به تصویر کشیده شده است. تحقیقات اندکی که متابولیسم عضلات را هنگام تمرینات قدرتی مورد بررسی قرار دادند، علاوه بر ذخایر گلیکوژن عضلات و تری‌گلیسیرید، بر فسفوکراتین نیز تاکید زیادی داشتند. مشارکت نسبی هر یک از این ذخایر (در تولید انرژی) به دسترس بودن این ذخایر به‌ویژه ذخایر تری‌گلیسیرید بستگی دارد. بنابراین از نقطه‌نظر تغذیه‌ای، حداکثر استفاده از فسفوکراتین (مکمل‌های کراتین) بسیار سودمند خواهد بود، زیرا فسفوکراتین نیرومندترین دستگاه انرژی در تولید ATP به حساب می‌آید. از آن جا که گلیکوژن و چه بسا تری‌گلیسیرید در تولید انرژی هنگام تمرینات قدرتی نقش عمده‌ای را بر عهده دارند، تکمیل دوباره این ذخایر انرژی باید یکی از مولفه‌های بسیار مهم راهبردی رژیم غذایی ورزشکاران قدرتی محسوب شود.

پروتئین

هر گرم پروتئین موجود در رژیم غذایی محتوی ۴ کیلوکالری انرژی است و دارای عملکرد و نقش ساختاری (کلاژن استخوان و پوست)، تنظیمی (هورمون‌های پپتیدی)، انقباضی (تارهای اکین و میوزین)، انتقالی (هموگلوبین)، کاتالیزوری (آنزیم‌ها) و انرژی‌زایی (گلوکوئوتونیک) است. پروتئین‌ها و اجزای تشکیل‌دهنده آنها، اسیدهای آمینه، مواد غذایی ضروری رژیم غذایی برای ادامه زندگی و همچنین به عنوان عناصر سازنده ستر پروتئین در درون عضلات اسکلتی به حساب می‌آیند. در حالی که بدن ما قابلیت ساخت یک سری اسیدهای آمینه خاص (اسیدهای آمینه غیرضروری) را دارد، سایر اسیدهای آمینه که به عنوان اسیدهای آمینه ضروری خوانده می‌شوند، باید از طریق رژیم غذایی تامین شوند (جدول ۱-۲).

تحت شرایط خاص فیزیولوژیکی و پاتولوژیکی، ساخت اسیدهای آمینه غیرضروری در بدن به حد کافی صورت نمی‌گیرد، لذا تحت این شرایط، این اسیدهای آمینه غیرضروری را باید همچون اسیدهای آمینه ضروری به وسیله رژیم غذایی برای بدن فراهم کرد. نه تنها اسید آمینه‌های ضروری، بلکه تمام اسیدهای آمینه از اهمیت برخوردارند. برای اینکه ساخت پروتئین صورت گیرد باید تمام اسیدهای آمینه ضروری، مهیا و در دسترس قرار گیرند. نیازهای انفرادی و اختصاصی برای اسیدهای آمینه مشخص نشده است. بلکه رژیم غذایی در مورد پروتئین پیشنهاد شده است که حاوی اسیدهای آمینه باشند. منابع سرشار از پروتئین شامل گوشت (گاو، جوجه، ماهی، بوقلمون)، لبنیات (تخم مرغ، شیر، پنیر)، آجیل و حبوبات است (جدول ۱-۲).



شکل ۱-۲. منابع انرژی مورد استفاده عضله اسکلتی در تولید ATP هنگام تمرینات مقاومتی. فسفوکراتین یک تامپون انرژی فوری است که ATP را به صورت بی‌هوازی، از طریق واکنش کراتین کیناز تامین می‌کند. تجزیه گلیکوژن به گلوکز بیشتر در متابولیسم گلیکولیز بی‌هوازی منجر به تولید لاکتات همراه با تولید ATP می‌شود. برخی شواهد نشان می‌دهد که تری‌گلیسرید ممکن است منبع انرژی مهمی در تولید ATP هنگام تمرینات مقاومتی باشد. تری‌گلیسریدها باید ابتدا به اسیدهای چرب هیدرولیز شوند تا با ورود به داخل میتوکندری، متابولیسم هوازی دیگری را از طریق بتا اکسیداسیون، چرخه کربس و زنجیره انتقال الکترونی ایجاد نمایند.

جدول ۱-۲. طبقه‌بندی اسیدهای آمینه

ضروری غذایی	ضروری مشروط	غیر ضروری غذایی
ایزولوسین	آرژنین	اسید اسپارتیک
لوسین	سیستین	آسپاراژین
لایسین	گلوتامین	اسید گلوتامیک
میتونین	گلایسین	آلانین
فیل آلانین	هیستیدین	سرب
ترونین	پرولین	
تری‌توفان	تورین	
والین	تیروزین	

انواع پروتئین‌ها

تمام غذاهای پروتئینی ارزش غذایی یکسانی ندارند. بسته به درصد و مقدار اسیدهای آمینه موجود در پروتئین یک غذای خاص، ممکن است آن پروتئین با کیفیت بالا، متوسط و پایین طبقه‌بندی شود. پروتئین کامل یا کیفیت بالا، محتوی تمام اسیدهای آمینه ضروری است. پروتئین‌های کیفیت متوسط فاقد یکی از اسیدهای آمینه ضروری هستند؛ و بالاخره پروتئین‌های کیفیت پایین بیش از یک اسید آمینه ضروری کم دارند. با مصرف چند نوع منابع پروتئینی کیفیت پایین که اسیدهای آمینه متفاوتی را کم دارند و در عین حال مکمل یکدیگر هم به حساب می‌آیند می‌توان اسیدهای آمینه را به‌صورت کافی جذب نمود (جدول ۲-۲)

جدول ۲-۲. کیفیت منابع پروتئینی مختلف

کیفیت	نوع مواد غذایی	منابع
کیفیت بالا	شیر تخم مرغ گوشت (گاو، جوجه، ماهی)	حیوانی
کیفیت متوسط	اچیل / حبوبات برنج سیوس چینی (لوبیا ی جوشانده و شیر) سیب زمینی جو دوسر	گیاهی
کیفیت پایین	نخود فرنگی آرد ذرت آرد سفید کلمه	گیاهی

نیازهای پروتئینی ورزشکاران قدرتی

به منظور تسریع در افزایش اندازه عضلات (هایپرتروفی) و افزایش قدرت، ورزشکاران نیازمند این هستند که در یک وضعیت نیتروژنی مثبت قرار گیرند. وضعیت نیتروژنی با اندازه‌گیری میزان جذب نیتروژن رژیم غذایی (پروتئین دارای ۱۶٪ نیتروژن است) و کسرکردن نیتروژن از دست‌رفته (ادرار، عرق و مدفوع) تعیین می‌شود. بیش از ۱۰۰ سال است که یک پرسش بحث‌برانگیز وجود دارد و آن این است که آیا برای بهینه‌سازی سستز پروتئین و افزایش هایپرتروفی عضلانی و قدرت به مقدار زیادی پروتئین در رژیم غذایی احتیاج است؟

به‌طور معمول جیره غذایی توصیه شده روزانه (RDA)^۱ برای هر کیلوگرم عضله، ۰/۸ گرم پروتئین است. RDA پروتئین از طریق مطالعه انجام شده بر روی تعادل نیتروژنی کوتاه‌مدت و همچنین تعادل نیتروژنی بلندمدت روی آزمودنی‌های بی‌تحرك که الزاما شیوه زندگی کم‌تحرك داشته‌اند، محاسبه شده است. تمرینات مقاومتی، محرک بسیار قوی برای افزایش میزان الحاق اسیدهای آمینه در درون پروتئینهای عضلانی محسوب می‌شوند (۸). در سال‌های اخیر، شواهدی جمع‌آوری شده است که نشان می‌دهد، مصرف پروتئین مازاد بر مقدار RDA معمولی برای حفظ تعادل نیتروژنی و حداکثر رساندن رشد مطلوب عضلات لازم است.

بر اساس مطالعات تعادل نیتروژنی آزمایشگاهی ردیابی و متابولیکی، حد مطلوب نیاز پروتئینی ورزشکاران قدرتی و توانی مورد بررسی قرار گرفته است. بر این اساس، جذب پروتئین باید حدود ۱/۷ تا ۱/۸ گرم برای هر کیلوگرم عضله در روز باشد (۹). مصرف پروتئین در سطوح بیش از ۲ گرم به ازای هر کیلوگرم عضله در روز باعث افزایش اکسیداسیون اسیدهای آمینه خواهد شد، اما سستز پروتئین‌های کل بدن را افزایش نخواهد داد (۱۰).

عوامل رژیم غذایی دیگر نیز می‌توانند بر نیازهای پروتئینی تاثیر بگذارند. کل انرژی جذب‌شده و نیز ترکیب رژیم غذایی می‌توانند متابولیسم پروتئین را تغییر دهند. اگر کالری‌های دریافتی کافی نباشد، جذب پروتئین، که به‌طور معمول تعادل مثبت نیتروژنی را افزایش می‌دهد، می‌تواند تعادل نیتروژنی را به سمت منفی سوق دهد (۱۱). علاوه بر این، اگر کربوهیدرات‌های رژیم غذایی کاهش یابند، ذخایر گلیکوژنی به سرعت تخلیه شده و بهره‌برداری از پروتئین به عنوان منبع سوختی افزایش می‌یابد (۱۲). بنابراین در شرایطی که انرژی به‌طور کافی مصرف

نشود و یا جذب کربوهیدرات‌ها پایین باشد، نیازهای پروتئینی بیشتر می‌شود. نگرانی‌ها و ملاحظات منفی سلامتی، با افزایش جذب پروتئین تا این سطوح، اثبات نشده است. جذب پروتئین به میزان بیش از ۲ گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن در روز در یک رژیم غذایی غربی به آسانی و با اطمینان مصرف می‌شود.

منبع و کیفیت پروتئین نیز می‌تواند سازگاری نسبت به تمرینات مقاومتی را تحت تاثیر قرار دهد. مصرف پروتئین‌های با کیفیت بالا، خصوصاً گوشت در مقایسه با برنامه غذایی گیاهخواری که فاقد گوشت است، ممکن است موجب افزایش بیشتر قدرت و افزایش وزن بدون چربی بدن و هاپیرتروفی تارهای عضلانی شود (۱۳). توضیح احتمالی برای سازگاری بیشتر هنگام مصرف گوشت، غلظت بالای تستوسترون است. تستوسترون که یک هورمون استروئیدی است، از سلول‌های بینابینی بیضه ترشح می‌شود که هم تاثیر آنابولیکی و هم تاثیر ضد کاتابولیکی روی بافت عضلانی دارد. یک برنامه غذایی گیاهخواری یا بدون گوشت در مقایسه با برنامه غذایی غربی یا رژیم غذایی سرشار از گوشت، باعث کاهش جریان تستوسترون می‌شود (۱۷-۱۴).

روبن و همکاران کاهش معنی‌داری در غلظت تستوسترون در زمان استراحت گزارش کردند و این افت و کاهش را در تستوسترون ورزشکاران استقامتی مرد، مشاهده کردند که هنگام تمرین از یک برنامه غذایی سرشار از گوشت به یک برنامه غذایی گیاهخواری- لبنیات^۱ تغییر برنامه دادند (۱۸).

رژیم‌های غذایی این مطالعه شامل درصد یکسانی از کالری‌های مشتق از پروتئین، کربوهیدرات و چربی بود، اما منابع پروتئینی در رژیم غذایی گیاهخواری به‌طور عمده از منابع گیاهی (۸۳٪) تامین شد، ولی در عوض، در برنامه غذایی مخلوط، منابع پروتئینی گیاهی سهم خیلی کمی (۲۵٪) داشتند. مکانیزم دقیق تغذیه‌ای مرتبط به تستوسترون شناخته نشده است، اما مشخص شده است که رژیم غذایی حاوی گوشت قرمز برای تقویت محیطی آنابولیکی بدن سودمند است.

راهنمایی‌های عملی

چندین مطالعه و تحقیق، نیازهای پروتئینی ورزشکاران قدرتی را مورد ارزیابی قرار دادند، بر این اساس یک توافق کلی وجود دارد که RDA معمولی برای ورزشکاران قدرتی کافی نیست. ورزشکاران قدرتی برای حفظ تعادل مثبت نیتروژنی باید بین ۱/۵ تا ۲ گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن در روز پروتئین جذب کنند. یک ورزشکار ۷۵ کیلوگرمی (۱۶۵ پوند) معادل ۱۱۲ تا ۱۱۵ گرم پروتئین و یا در حدود ۴۵۰ تا ۶۰۰ کیلوکالری پروتئین در روز احتیاج دارد. این مقدار را می‌توان به سادگی از طریق مصرف منابع مختلف پروتئین از جمله: گوشت خالص (گاو، جوجه، ماهی) تخم مرغ، پنیر، پنیر لوور، ماست، شیر، آجیل و غلات به دست آورد.

کربوهیدرات

هر گرم کربوهیدرات موجود در رژیم غذایی، حاوی ۴ کیلوکالری انرژی است و به‌عنوان نخستین سوسترای انرژی مورد استفاده قرار می‌گیرند. منابع سرشار از کربوهیدرات شامل: نان، ماکارونی، برنج، لوبیا، حبوبات، میوه‌جات، انواع آب‌میوه و سبزیجات است.

انواع کربوهیدرات‌ها

از نظر ساختاری، کربوهیدرات‌ها را می‌توان به چند طبقه تقسیم نمود: منوساکاریدها (تک قندی)، دی‌ساکاریدها (دوقندی) و پلی‌ساکاریدها (چندقندی). منوساکاریدها، دی‌ساکاریدها و پلی‌ساکاریدهای اصلی رژیم غذایی در جدول ۲-۳ نشان داده شده است.

منوساکاریدها و دی‌ساکاریدها را روی هم رفته به نام کربوهیدرات‌های ساده و پلی‌ساکاریدها را به نام کربوهیدرات‌های مرکب می‌خوانند. این تقسیم‌بندی بر اساس ساختار شیمیایی آنها صورت گرفته است و تاثیرات فیزیولوژیکی و متابولیکی کربوهیدرات‌ها را بیان نمی‌کند. سیستم تقسیم‌بندی مفیدتری که بر اساس بازده متابولیکی بنا شده است، شاخص قندی^۱ یا GI است.

شاخص قندی

شاخص قندی، روشی برای طبقه‌بندی غذاها براساس تاثیرات حاد و فوری آنها فراهم می‌کند (۱۹). شاخص قندی بر پایه یک غذای استاندارد (معمولاً گلوکز یا نان سفید) و بر اساس یک معیار عددی قراردادی از ۱۰۰ محاسبه می‌شود. شاخص قندی غذا بر اساس منحنی کامل پاسخ ۲ ساعته پس از مصرف ۵۰ گرم از غذای کربوهیدراتی مورد نظر محاسبه می‌شود. غذاهایی که سریع هضم شده و به سرعت در جریان خون قرار می‌گیرند، دارای GI بالا هستند و غذاهایی که در مقابل هضم، مقاومت بیشتری نشان می‌دهند و آهسته‌تر وارد جریان خون می‌شوند، دارای GI پایین هستند. مواد غذایی با GI بالا، نسبت به مواد غذایی دارای GI پائین، موجب افزایش سریع‌تر قند خون و غلظت انسولین می‌شوند. ارتباط روشن و مشخصی بین سیستم طبقه‌بندی شیمیایی رایج کربوهیدرات‌ها، یعنی کربوهیدرات‌های ساده و مرکب و شاخص قندی غذاها وجود ندارد. به عنوان مثال، کربوهیدرات‌های مرکب مانند نان سفید و سیب زمینی دارای GI بالایی هستند، در حالیکه فروکتوز که یک کربوهیدرات ساده است دارای GI پایین است. عامل تعیین‌کننده اصلی GI و تاثیر متابولیکی یک غذا، سرعت هضم آن است (۲۰). عواملی که بر روی هضم غذاها اثرگذار هستند، بر روی GI نیز تاثیر می‌گذارند، به عنوان مثال، نوع قند (GI فروکتوز از ساکاروز پایین‌تر است)، نوع نشاسته (GI آمیلوز نسبت به آمیلوپکتین GI پایین‌تری دارد)، میزان فیبر، میزان فراوری پروتئین و چربی موجود در غذا و روش‌های تهیه غذا از جمله این عوامل محسوب می‌شوند. جدول ۲-۴ تعدادی از غذاها را به همراه GI آنها فهرست کرده است.

جدول ۲-۳. دسته‌بندی ساختاری کربوهیدرات

مونوساکاریدها «کربوهیدرات‌های ساده»	
گلوکز	
فروکتوز	
گالاکتوز	
دی‌ساکاریدها «کربوهیدرات‌های ساده»	
ساکاروز (گلوکز + فروکتوز)	
لاکتوز (گلوکز + گالاکتوز)	
ملتانز (گلوکز + گلوکز)	
پلی‌ساکاریدها «کربوهیدرات‌های پیچیده»	
نشاسته	
سلولز	

کربوهیدرات‌ها، قبل و هنگام اجرای تمرینات مقاومتی

تقریباً تمامی پیشینه علمی مربوط به مصرف غذاها و مایعات قبل و هنگام تمرین، بر پایه عملکرد ورزشکاران استقامتی ارائه شده است. در زمان تخلیه گلیکوژن عضلات و کبد، مصرف کربوهیدرات قبل و هنگام تمرینات استقامتی، می‌تواند یک منبع انرژی تازه برای تمرین فراهم آورد و در نتیجه خستگی را به تعویق انداخته و عملکرد ورزشکار را بالا ببرد (۲۲). همان‌طور که در بالا بحث شد، تمرینات قدرتی، گلیکوژن تارهای عضلانی به خصوص تارهای نوع II یا تند انقباض را تخلیه می‌کند. بنابراین در صورتی که تخلیه گلیکوژن باعث تضعیف عملکرد ورزشکار شود، کربوهیدرات‌ها می‌توانند میزان تمرین مقاومتی را افزایش داده و باعث بهبود عملکرد شوند. در صورتی که حجم کار انجام گرفته بالا باشد و یا اینکه چند جلسه تمرین در یک روز انجام گیرد، تخلیه گلیکوژن تارهای عضلانی نوع دوم ممکن است موجب محدودیت عملکرد شود. در یکی از تحقیقات اخیر، اثرات سودمند مکمل‌های کربوهیدرات بر اجرای تمرینات قدرتی گزارش شده است (۲۳).

هاف و همکاران، اثرات مکمل کربوهیدرات یا شبه‌دارو را بر توانایی انجام دوره‌های چندگانه تمرین اسکات که به‌صورت دو جلسه در یک روز انجام می‌گرفت، را مورد بررسی قرار دادند (۲۳). یک جلسه تمرین مقاومتی (۱۵ دوره از انواع تمرینات اسکات مختلف) که تخلیه گلیکوژن را به همراه داشت، در صبح اجرا شد و پس از چهار ساعت، از آزمودنی‌ها خواسته شد که حرکات اسکات را تا مرز خستگی انجام دهند. برنامه تمرینی اسکات شامل: دوره‌های ۱۰ تکراری با شدت ۵۵ درصد یک تکرار بیشینه و سه دقیقه استراحت بین دوره‌ها بود. مکمل کربوهیدراتی که به آزمودنی‌ها خورانده شد، محلول ۲۰ درصدی مالتوز دکسترین و دکستروز بود که ۰/۳ گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن در اختیار آزمودنی‌ها قرار گرفت. مکمل، قبل از جلسه تمرین صبح، در خلال ۴ ساعت مرحله بازیافت و هنگام انجام تمرینات اسکات تا مرز خستگی به ورزشکاران خورانده شد. مکمل کربوهیدرات در مقایسه با شبه‌دارو، باعث پیشرفت قابل ملاحظه‌ای در تعداد دوره‌ها (۱۸/۷ در مقابل ۱۱/۳)، تعداد تکرارها (۱۹۹ در مقابل ۱۳۱) و مدت تمرین (۷۸ در مقابل ۴۶) گردید. نتایج نشان دادند که مکمل کربوهیدرات برای ورزشکارانی که بیش از یک جلسه در روز فعالیت می‌کنند، می‌تواند مفید باشد. ارزش مکمل کربوهیدرات برای یک جلسه تمرین مقاومتی مورد بحث و تردید است. اگر تمرین مقاومتی، تقریباً بیش از یک ساعت ادامه پیدا کند، تخلیه گلیکوژن ممکن است

موجب محدودیت عملکرد شود و بنابراین گمان می‌رود که مکمل کربوهیدرات باعث افزایش قدرت و استقامت عضلانی گردد. هر چند اطلاعاتی در دسترس نیست، ولی مصرف مکمل کربوهیدرات قبل و هنگام تمرین، ممکن است در زمان بازیافت بین دوره‌های چندگانه تمرینات مقاومتی، بازسازی گلیکوژن را افزایش دهد.

جدول ۲-۴. شاخص قندی غذاهای مختلف

لبنیات		میوه‌ها		فراورده‌های شیرینی پزی	
۸۷	بستنی	۵۲	سیب	۹۵	کیک فرشته‌ای
۷۱	بستنی کم چرب	۵۸	آب سیب	۶۶	کیک اسفنجی
۳۹	شیر کامل	۷۶	موز	۹۶	نان شیرینی هلالی
۴۶	شیر بدون سرشیر	۳۲	گیلاس	۱۰۸	دونات
۲۰	ماست	۷۹	نوشیدنی های میوه ای	۸۵	کیک فنجانی
	تنقلات	۳۶	گریپ فورت	۱۰۹	کیک مربایی
۷۹	کلوچه جو دوسر	۶۹	آب گریپ فورت		دانه‌های غلات / رشته فرنگی
۱۱۰	بیسکویت وانیلی	۶۲	انگور	۳۶	جو
۱۱۷	کیک برنجی	۶۲	پرتقال	۸۱	برنج سفید
۱۱۴	ژله	۷۴	آب پرتقال	۷۹	برنج قهوه ای
۲۰	شکلات	۴۷	گلابی	۱۲۸	برنج فوری
۷۹	ذرت بوداده	۹۴	آناناس	۴۸	گندم سیاه
۱۰۵	چیپس ذرت	۳۴	آلو	۵۹	گندم
۷۷	چیپس سیب زمینی	۹۱	کشمش	۶۵	رشته فرنگی ایتالیایی
۲۱	بادام زمینی	۱۰۳	هندوانه	۵۹	اسپاگتی
	قندها		سبزیجات		غلات
۱۰۴	عسل	۱۰۱	هویج		انواع پوسته های غلات
۳۲	فروکتوز	۱۲۱	سیب زمینی پخته	۶۰	غلات پف کرده
۱۲۸	گلوكز	۷۷	سیب زمینی نمکی	۱۰۶	ذرت پوست شده
۹۲	ساکاروز	۶۸	نخود فرنگی	۱۱۹	سبوس جو دوسر
۳۲	لاکتوز	۷۸	ذرت	۷۸	گندم پف کرده
۲۱	مالٹوز			۱۰۵	برنجک (برنج پف کرده)
	انواع نان		سوپ‌ها	۱۱۷	گندم خرد شده
۱۰۳	نان شیرینی حلقوی	۶۳	سوپ عدس	۹۹	
۸۷	نان همبرگر	۸۶	سوپ نخود فرنگی		حبوبات
۱۰۴	نان ساندویچی	۵۴	سوپ سیب زمینی	۶۹	لوبیا تنوری
۹۹	نان گندم			۴۷	نخود
				۴۲	لوبیا قرمز
				۴۱	عدس
				۴۶	لوبیای لیما
				۵۵	باقلائی مصری
				۴۵	لپه

مصرف کربوهیدرات بعد از تمرینات قدرتی

در متون علمی، مصرف کربوهیدرات‌ها بلافاصله بعد از تمرینات قدرتی، بر اساس دو پیامد، مورد بررسی و ارزیابی قرار گرفته است. اول اینکه، مصرف کربوهیدرات بعد از یک جلسه تمرین می‌تواند میزان بازسازی گلیکوژن عضله را افزایش دهد که ممکن است برای ورزشکارانی که دو جلسه تمرین در روز انجام می‌دهند یا یک جلسه تمرین طولانی دارند بسیار حائز اهمیت باشد. دوم اینکه، نشان داده شده است مصرف مکمل کربوهیدرات بعد از تمرینات مقاومتی، واکنش‌های هورمونی ناشی از تمرین را تغییر می‌دهد و این تغییر ممکن است با تاثیر بر بازسازی گلیکوژن و متابولیسم پروتئین، تاثیر مثبتی بر بازیافت داشته باشد.

بازسازی گلیکوژن

عوامل غذایی می‌توانند بازسازی گلیکوژن را با افزایش سوخترا به عضلات و در نتیجه افزایش برداشت آن و تحت تاثیر هورمون‌هایی چون انسولین که نقش مهمی در فعال‌سازی مراحل سهیم در بازسازی گلیکوژن (سستز گلیکوژن) ایفا می‌کند، تحت تاثیر قرار دهند. یک راهبرد غذایی برای افزایش بازسازی گلیکوژن، افزایش جذب کربوهیدرات در هنگام دوره بازیافت است. تنها تعداد محدودی از تحقیقات، تاثیر مصرف کربوهیدرات بعد از تمرینات مقاومتی را مورد بررسی قرار داده‌اند.

پاسکو و همکاران، با استفاده از برنامه تمرینی بازکردن زانو، تاثیر مصرف مکمل کربوهیدرات، بعد از تمرینات مقاومتی را بر بازسازی گلیکوژن عضلات مورد بررسی قرار دادند (۷). برخی از آزمودنی‌ها بلافاصله و یک ساعت بعد از تمرین محلول کربوهیدرات (۱/۵ گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن) و برخی دیگر آب دریافت کردند. برای اندازه‌گیری گلیکوژن عضلات، نمونه‌برداری سوزنی بلافاصله، ۲ و ۶ ساعت بعد از تمرین انجام گرفت. در هر دو گروه بلافاصله بعد از تمرین، در حدود ۳۰ درصد گلیکوژن عضلات تخلیه شده بود. میزان بازسازی گلیکوژن عضلات در گروهی که کربوهیدرات مصرف کرده بودند در ۲ ساعت اول دوره بازیافت به‌طور معنی‌داری بیشتر شده بود. ۶ ساعت بعد از تمرین، در گروه کربوهیدرات، میزان بازسازی گلیکوژن ۹۱ درصد و در گروهی که آب مصرف کرده بودند ۷۵ درصد مقدار قبل از تمرین گزارش شد.

رای و تاراماپولوسکی، تاثیر نوشیدنی های حاوی کربوهیدرات و نوشیدنی های مخلوط (حاوی کربوهیدرات، پروتئین و چربی) را بر بازسازی گلیکوژن عضله، بعد از تمرینات مقاومتی بررسی کردند (۶). در همه آزمایش ها، میزان تخلیه گلیکوژن مشابه و در حدود ۳۰ درصد بود. میزان بازسازی گلیکوژن در گروه آزمایشی کربوهیدرات و مخلوط در مقایسه با گروه شبه دارو، به طور معنی داری بیشتر بود. با این وجود فرقی بین دو گروه کربوهیدرات و مخلوط وجود نداشت. بنابراین، پروتئین و چربی، در بازسازی ذخایر گلیکوژن هیچ مانعی ایجاد نکردند و ممکن است به سایر فرایندها مانند تامین اسید آمینه های لازم برای تکمیل پروتئین عضلات و یا افزایش محیط هورمونی کمک کنند.

این مطالعات، بازسازی گلیکوژن عضله را در پاسخ به مصرف مکمل کربوهیدرات، بلافاصله بعد از تمرین مورد بررسی قرار دادند. پرسش مهمی که باید به آن اشاره کرد این است که چه مقدار کربوهیدرات در مدت زمان بین تمرینات مقاومتی متوالی در روزهای مختلف، مورد نیاز است؟

اگر چه موضوع مطالعات مک دوگال و همکارانش، تمرینات مقاومتی نبود، اما تحقیقی را بر روی آزمودنی ها، روی دوچرخه کارسنج تا سطوح تخلیه گلیکوژن، به صورت خیلی شدید و خسته کننده انجام دادند و سپس هر دو گروه از آزمودنی ها به ترتیب، یک رژیم غذایی مخلوط (۳۱۰۰ کالری) و یک رژیم غذایی مخلوط به علاوه ۲۵۰۰ کیلوکالری کربوهیدرات بیشتر را در طی ۲۴ ساعت بعد از تمرین مصرف کردند. گلیکوژن عضلات، بلافاصله بعد از تمرین در حدود ۲۸ درصد میزان قبل از تمرین تخلیه شده بود که با تحقیقات دیگری که روی تمرینات مقاومتی انجام گرفته بود، مشابه بود. اما در زمان بازیافت، بعد از ۲۴ ساعت، سطوح تخلیه شده گلیکوژن به سطوح زمان استراحت برگشت و بین دو رژیم غذایی هیچ اختلافی در میزان بازسازی گلیکوژن مشاهده نشد (۲۴). باید به این نکته اشاره کرد که مصرف زیاد کربوهیدرات در مقایسه با مقدار مصرف معمولی آن، نمی تواند میزان بازسازی گلیکوژن را تسریع کند.

اطلاعات و مطالبی که ارائه شد از اهمیت و نقش مصرف مکمل های کربوهیدرات بلافاصله بعد از تمرین، به خصوص در شرایطی که بازسازی سریع گلیکوژن مدنظر است، مانند جلسات تمرین چندگانه و یا انجام چندین مسابقه در یک روز، حمایت می کند. ترکیب پروتئین و چربی با کربوهیدرات و مصرف آن بعد از تمرین احتمالاً مشکلی به وجود نخواهد آورد (۲۵) و حتی

ممکن است، مصرف کربوهیدرات به همراه پروتئین در مقایسه با کربوهیدرات تنها افزایش بیشتر انسولین را در پی داشته باشد و در نتیجه موجب بازسازی گلیکوژن شود (۲۶).

واکنش‌های هورمونی

دستگاه غدد درون‌ریز، نقش تنظیمی مهمی در بسیاری از فرایندهای فیزیولوژیکی مهم مربوط به متابولیسم انرژی و بازیافت، بازی می‌کند. تمرینات مقاومتی باعث افزایش موقتی غلظت هورمون رشد، تستوسترون، اپی‌نفرین و کورتیزول، بلافاصله بعد از تمرین می‌گردد. بدیهی است ابعاد مشارکت تمرینات مقاومتی در میزان و اندازه واکنش‌های هورمونی با توجه به توده عضلانی درگیر در تمرین، مدت زمان استراحت بین دوره‌ها و تعداد تکرارها تاثیرگذار خواهد بود (۲۸). تغذیه، به ویژه بعد از تمرین، واکنش‌های هورمونی را نسبت به تمرین تغییر می‌دهد (۲۹، ۳۰).

آزمایشگاه ما اخیراً تاثیر یک مایع مکمل کربوهیدرات - پروتئین را بر واکنش‌های هورمونی موقت نسبت به تمرینات مقاومتی سنگین که در سه روز متوالی اجرا شدند، بررسی نمود (۲۹). ۹ مرد سالم تمرین کرده مقاومتی در این تحقیق شرکت کردند. آزمودنی‌ها یا شبه‌دارو و یا مایع مکمل کربوهیدرات - پروتئین سرشار از کالری را مصرف کردند. این مکمل، حاوی ۳۳ درصد پروتئین (آلبومین و کازئین) و ۶۷ درصد کربوهیدرات (پلیمرهای گلوکز، گلوکز، کریستال فروکتوز و گزلیتول^۱) بود. آزمودنی‌ها طی یک هفته در یک تحقیق دوسوکور و همگن به‌صورت متقاطع که مرحله خستگی ۷ روز از هم جدا شده بود، شرکت کردند. در سه روز آخر هر دو روش تمرینی، آزمودنی‌ها تمرینات مقاومتی را اجرا کرده و ۲ ساعت قبل و بلافاصله بعد از تمرین، مکمل مصرف کردند. نمونه‌های خونی هنگام استراحت و بلافاصله، ۱۵، ۳۰، ۴۵ و ۶۰ دقیقه بعد از تمرین جمع‌آوری شد. در روزهای تمرین، آزمودنی‌ها نصف مقدار مکملی که باید در یک روز مصرف می‌شد را ۲ ساعت قبل از انجام تمرین و نصف دیگر آن را بلافاصله بعد از تمرین، پس از اینکه نمونه خونی از آن‌ها جمع‌آوری شد، مصرف کردند. دو وعده باقیمانده هم دیرتر و در عصر مصرف شد. هر وعده کامل مکمل برای هر کیلوگرم وزن بدن در یک روز برابر با ۷/۹ کیلوکالری، ۱/۳ گرم کربوهیدرات در هر کیلوگرم

وزن بدن و ۰/۷ گرم پروتئین در هر کیلوگرم وزن بدن در روز را تامین می کرد (هر وعده بین ۵۲۵ تا ۸۲۵ کیلوکالری بود). واکنش لاکتات نسبت به تمرین، بعد از ۳ روز کاهش پیدا کرد، در گروهی که مکمل مصرف کرده بودند، در روزهای دوم و سوم، این کاهش معنی دارتر بود. واکنش هورمون رشد نسبت به تمرین، در روز اولی که مکمل مصرف شده بود در مقایسه با گروهی که شبه دارو مصرف کرده بودند، به صورت معنی داری بالاتر بود. هیچ گونه تفاوتی در واکنش کورتیزول نسبت به تمرین بین گروه های تمرینی مشاهده نشد. سطح گلوکز در ۳۰ دقیقه بعد از تمرین، در گروهی که مکمل مصرف کرده بودند از سطح گلوکز زمان استراحت، بالاتر بود و در گروهی که شبه دارو مصرف کرده بودند، سطح گلوکز ثابت باقی مانده بود. سطح انسولین بلافاصله بعد از تمرین در مقایسه با سطح انسولین زمان استراحت کمی کاهش پیدا کرد، ولی در گروهی که مکمل مصرف کرده بودند، در ۴۵ دقیقه بعد از تمرین نسبت به قبل از تمرین، ۵۰۰ درصد افزایش پیدا کرد، در حالی که در گروهی که شبه دارو مصرف کرده بودند، انسولین، تغییری نکرده بود. فاکتور رشد شبه انسولین یک، با تمرین افزایش پیدا نکرد، اما در گروهی که مکمل مصرف کرده بودند، در روزهای دوم و سوم به صورت معنی داری افزایش پیدا کرده بود. این اطلاعات نشان می دهد که مصرف مکمل کربوهیدرات - پروتئین، قبل و بعد از تمرین می تواند واکنش های متابولیکی و هورمونی را در پاسخ به تمرینات سنگین مقاومتی که در چند روز متوالی اجرا می شوند، تغییر دهد.

دو تحقیق دیگر نیز تاثیر مصرف رژیم غذایی حاوی مکمل کربوهیدرات - پروتئین و واکنش هورمونی را در پاسخ به تمرینات مقاومتی، مورد بررسی قرار دادند.

کندلور و همکاران (۳۰) نشان دادند که هنگام دوره بازیافت بعد از یک جلسه تمرین مقاومتی خیلی شدید، زمانی که آزمودنی ها، بلافاصله و ۲ ساعت بعد از تمرین، مکمل کربوهیدرات - پروتئین مصرف نمودند، غلظت انسولین و هورمون رشد، افزایش و تستوسترون کاهش یافت.

فاهی و همکاران (۳۱) نشان دادند، آزمودنی هایی که ۳۰ دقیقه قبل و در طول ۲ ساعت تمرین با وزنه، به صورت متناوب مکمل کربوهیدرات - پروتئین مصرف نمودند، در پایان تمرین، غلظت انسولین آنها افزایش یافته بود. این مطالعات نشان می دهند که مصرف کربوهیدرات و پروتئین در قبل، هنگام و بعد از تمرین مقاومتی، واکنش های هورمونی معمول را تغییر می دهد.

راهنمایی‌های عملی

مصرف کربوهیدرات قبل از تمرین، در صورتی که چند جلسه تمرین در یک روز گنجانده شود و یا هنگام یک جلسه تمرین طولانی مدت و همچنین در تمرینات شدید (حداقل بیش از یک ساعت) ممکن است سودمند باشد. مصرف کربوهیدرات قبل از تمرین، عملکرد قدرت را در جلسات تمرینی کوتاه مدت افزایش نخواهد داد زیرا تخلیه گلیکوژن در این عملکردها یک عامل محدودکننده به حساب نمی‌آید. برای افزایش میزان بازسازی گلیکوژن و بالابردن غلظت هورمون‌های آنابولیکی، باید تا حد ممکن مکمل‌ها را بلافاصله بعد از فعالیت و ترجیحاً یک ساعت بعد از تمرین مصرف نمود. اگرچه اثرات استفاده از کربوهیدرات‌هایی با شاخص قندی مختلف بعد از تمرینات مقاومتی بررسی نشده است، اما بر اساس اطلاعاتی که از تمرینات استقامتی به دست آمده است، مصرف کربوهیدرات‌هایی که GI بالایی دارند، به دلیل اینکه بازسازی گلیکوژن را تسریع می‌کنند در مقایسه با کربوهیدرات‌هایی که GI پایینی دارند، ممکن است مفیدتر باشند (۳۲). در نتیجه تمرینات مقاومتی، ستنز پروتئین و در پی آن نیاز به اسیدهای آمینه موجود افزایش می‌یابد، لذا به منظور تامین نیاز اسیدهای آمینه در جهت ستنز بیشتر پروتئین، مصرف منابع سرشار از پروتئین، بلافاصله بعد از تمرین ضروری است (۸). غذاهایی که تا وعده غذایی پیش از تمرین، مصرف می‌شوند باید شامل غذاهای GI پایین و یا GI متوسط باشند تا بدون به خطر انداختن بازسازی گلیکوژن، غلظت گلوکز و انسولین خون را در سطح ثابتی نگه دارند. یک رژیم غذایی در طول ۲۴ ساعت، تقریباً باید ۶ تا ۸ گرم کربوهیدرات برای هر کیلوگرم وزن بدن و یا ۴۵۰ تا ۶۰۰ گرم کربوهیدرات (۱۸۰۰ تا ۲۴۰۰ کیلوکالری) در روز برای یک ورزشکار ۷۵ کیلوگرمی فراهم نماید. عمده کربوهیدرات‌هایی که در طول روز مصرف می‌شوند، باید دارای کربوهیدرات‌های GI پایین و یا GI متوسط باشند تا از جریان سریع و غیر عادی (افزایش و کاهش موجی) انسولین و گلوکز خون جلوگیری شود. این رژیم غذایی (استفاده از کربوهیدرات‌های GI پایین و یا GI متوسط) باعث افزایش سطح انرژی، کاهش گرسنگی، افزایش اکسیداسیون چربی‌ها نسبت به کربوهیدرات‌ها و به حداقل رساندن امکان ذخیره‌سازی کالری اضافی به شکل تری‌گلیسیریدها در بافت چربی می‌شود. در رژیم

غذایی باید انواع مختلفی از غذاهای خام، شامل حبوبات، سبزیجات، میوه جات و نباتات انتخاب و گنجانده شود.

چربی

اسیدهای چرب رژیم غذایی دارای یک زنجیره خطی هیدروکربنی به طول ۴ تا ۲۰ کربن هستند. سه ملکول اسید چرب با یک ملکول گلیسرول ترکیب شده و تری گلیسرید را تشکیل می دهد و به شکل چربی در بدن ذخیره می شود. چربی ها در مقایسه با کربوهیدرات ها، ذخیره انرژی کارآمدی هستند، زیرا به صورت آنیدراز (بدون آب) ذخیره می شوند و هر گرم آن ۹ کیلوکالری انرژی تولید می کند یعنی دو برابر میزان انرژی که یک گرم کربوهیدرات یا پروتئین تولید می کند. اسیدهای چرب بر اساس درجه اشباع به سه گروه طبقه بندی می شوند: اسیدهای چرب اشباع (پیوند دوگانه ندارند)، اسیدهای چرب غیر اشباع چندگانه (دارای بیش از یک پیوند دوگانه هستند) و اسیدهای چرب غیر اشباع یگانه (دارای یک پیوند دوگانه هستند). اسیدهای چرب آلفا لینولیک و اسید چرب گاما لینولئیک دو اسید چرب غیر اشباع چندگانه ضروری در رژیم غذایی هستند.

انواع چربی ها

اسیدهای چرب اشباع حاصل از رژیم غذایی، زنجیره های هیدروکربنی متفاوتی دارند. در زنجیره اکثر اسیدهای چرب اشباع بین ۱۲ تا ۱۸ کربن قرار دارد. در اسیدهای چرب اشباع هیچ پیوند دوگانه ای بین کربن ها وجود ندارد. چربی های منابع حیوانی (گاو، جوجه، لبنیات) غالباً چربی های اشباع شده هستند. علاوه بر این، معمولاً اسیدهای چرب اشباع در دمای اتاق به صورت جامد هستند.

بر خلاف اسیدهای چرب اشباع، اسیدهای چرب غیر اشباع چند پیوندی^۱، در زنجیره هیدروکربنی خود دارای دو یا چند پیوند دوگانه هستند. بر اساس این که پیوندهای دوگانه آنها در کجای زنجیره قرار می گیرد، اسیدهای چرب غیر اشباع چندگانه را به دسته های N-3 و یا N-6 طبقه بندی می کنند. به عنوان مثال یک اسید چرب غیر اشباع چندگانه N-6، اولین پیوند

دوگانه آن از کربن ششم شروع می‌شود. در یک اسید چرب غیراشباع چندگانه N-3، اولین پیوند دوگانه آن از کربن سوم شروع می‌شود.

رایج‌ترین اسیدهای چرب غیر اشباع چندگانه از دسته N-6، اسید چرب لینولئیک (18:2N-6) است که یکی از اسیدهای چرب ضروری رژیم غذایی محسوب می‌شود. روغن ماهی (یا روغن مارین) نمونه‌ای از اسیدهای چرب غیراشباع چندگانه N-3 است که به واسطه اثرات ذاتی پایین‌آورنده تری‌گلیسیرید، در منابع علمی اخیر توجه زیادی به آن شده است. معمولاً اسیدهای چرب غیر اشباع چندگانه، چربی غالب غذاها به حساب می‌آیند، که از گیاهانی مانند اکثر حبوبات و دانه‌های روغنی گرفته می‌شوند و این اسیدهای چرب معمولاً در دمای اتاق به صورت مایع هستند.

اسیدهای چرب غیر اشباع یگانه^۱، در زنجیره هیدروکربنی خود یک پیوند دوگانه دارند، رایج‌ترین اسیدهای چرب غیر اشباع یگانه رژیم غذایی، اسید اولئیک (18:1N-9) است. اسیدهای چرب غیر اشباع یگانه همانند اسیدهای چرب غیر اشباع چندگانه، معمولاً در غذاهایی که از گیاهان حاصل می‌شوند، یافت می‌شود. و به ویژه در روغن‌های زیتون و نارگیل^۲ و آجیل وجود وجود دارد.

اسیدهای چرب ترانس (Trans) یک نوع اسید چرب غیر اشباع است که به مقدار نسبتاً کم در غذاهای طبیعی یافت می‌شود. هنگام فرآوری روغن‌های اشباع نشده و سایر چربی‌ها مانند مارگارین، شکل و موقعیت پیوندهای دوگانه از ایزومرهای رایج سیس (Cis) به ایزومرهای ترانس انتقال و تغییر پیدا می‌کنند. از این انتقال، هنگام هیدروژن‌دار کردن جهت سفت‌تر کردن کره و مارگارین استفاده می‌شود. اسیدهای چرب ترانس نه تنها باعث افزایش LDL می‌شوند بلکه HDL را نیز کاهش می‌دهند. از این رو خطر ابتلا به بیماری‌های قلبی عروقی را نیز افزایش می‌دهند.

کلسترول یک ماده مومی است که به‌طور طبیعی در تمام قسمت‌های بدن وجود دارد و در درون بدن ساخته می‌شود، بنابراین یک ماده غذایی ضروری در رژیم غذایی به شمار نمی‌رود. کلسترول یک نوع لیپید است که ساختار شیمیایی آن شبیه بسیاری از استروئیدها است، در

1. Monounsaturated fatty acids (MUFA)

2. Olive and canola oils

حقیقت کلسترول پیش ماده سترز اکثر هورمون‌ها از جمله استروژن، پروژسترون، تستوسترون و کورتیزول است. کلسترول فقط در غذاهایی که منشاء حیوانی دارند مانند انواع گوشت‌ها و لبنیات وجود دارد ولی در گیاهان یافت نمی‌شود. کلسترول همچنین در سترز نمک‌های صفراوی که در گوارش چربی‌ها نقش مهمی بر عهده دارند، شرکت می‌کند. به‌طور معمول بدن ما بر اساس احتیاجات خود کلسترول تولید می‌کند و تولید آن تحت کنترل سیستم فیدبک منفی انجام می‌گیرد. اگر دریافت کلسترول از رژیم غذایی پایین باشد، سترز آن در بدن افزایش پیدا می‌کند. هنگامی که دریافت کلسترول زیاد شود، سترز آن در بدن کاهش می‌یابد.

نقش چربی‌ها در ورزشکاران قدرتی

در مقایسه با کربوهیدرات‌ها و پروتئین‌ها، اطلاعات کمتری در زمینه نقش چربی‌ها در رژیم غذایی ورزشکاران وجود دارد. وجود چربی در رژیم غذایی یک ورزشکار به چند دلیل اهمیت دارد و نباید از مصرف آن پرهیز شود. این فرض وجود دارد که استفاده از چربی در رژیم غذایی به دلیل افزایش اکسیداسیون چربی و در نتیجه ذخیره گلوکز برای بافت‌ها (۳۰)، بازسازی ذخایر تری‌گلیسیرید بعد از تمرین خیلی سنگین (۳۶)، افزایش عملکرد سیستم ایمنی بدن (۳۷) و بالابردن هورمون‌های محیطی برای بازیافت مطلوب (۳۸-۱۸)، اهمیت بسیار زیادی دارد. رژیم غذایی کم‌چرب و پرکربوهیدرات، اکسیداسیون کربوهیدرات‌ها را نسبت به چربی افزایش داده که ممکن است برای کنترل وزن، سلامتی قلبی عروقی و عملکرد ورزشی زیان‌های متابولیکی به همراه داشته باشد.

نشان داده شده است که مواد مغذی موجود در یک برنامه غذایی، به خصوص چربی، بر روی تستوسترون تأثیر می‌گذارد. افرادی که رژیم غذایی با ۲۰ درصد چربی استفاده می‌کردند در مقایسه با افرادی که در رژیم غذایی آنها ۴۰ درصد چربی لحاظ شده بود، به‌طور معنی‌داری غلظت تستوسترون پایین‌تری داشتند. مقدار و نوع خاصی از درشت‌مغذی‌ها نیز ممکن است مستقل از تغییر در ترکیب رژیم غذایی بر روی تستوسترون تأثیر بگذارند (۱۷-۱۴).

ولک و همکاران (۳۸) رابطه مثبت و معنی‌داری را بین چربی رژیم غذایی، به خصوص اسیدهای چرب اشباع‌شده و غیراشباع تک‌پیوندی و غلظت تستوسترون زمان استراحت گروهی از مردان جوان تمرین‌کرده مقاومتی، گزارش کردند. استفاده از یک رژیم غذایی کم‌چربی، طبیعتاً

کاهش تستوسترون را در پی خواهد داشت و این کاهش، بر سازگاری‌های فیزیولوژیکی بدن تاثیر منفی می‌گذارد، به خصوص اگر کاهش تستوسترون قابل توجه و زیاد باشد. در مقایسه با گلیکوزن عضله، اطلاعات محدودی در زمینه اهمیت تری‌گلیسیرید های درون‌سلولی بر تمرینات مقاومتی و مقدار تنظیم دوباره‌سازی تری‌گلیسیریدها بعد از تمرینات مقاومتی، وجود دارد. مطالعه‌ای نشان داد که تری‌گلیسیرید عضلات، در پاسخ به تمرینات مقاومتی کاهش معنی‌داری پیدا می‌کند. به خصوص ورزشکارانی که ذخیره تری‌گلیسیرید آنها قبل از جلسه تمرین در حد بالایی قرار داشته باشد (۴).

آنزیم لیپوپروتئین لیپاز^۱، نقش مهمی در پراسازی مجدد تری‌گلیسیرید عضلات بازی می‌کند (۳۹). با افزایش و تمرکز LPL در سطح لومینال سلول‌های اندوتلیال مویرگ‌ها، این آنزیم، تری‌گلیسیریدهای موجود در لیپوپروتئین‌های با چگالی خیلی پایین (VLDL) و شیلومیکرون پلاسما را هیدرولیز می‌کند و در نتیجه اسیدهای چرب را برای اکسیداسیون و یا اتصال با تری‌گلیسیرید درون عضلات اسکلتی آماده می‌کند. تمرینات ورزشی (۴۰) و رژیم غذایی سرشار از چربی (۴۱، ۴۲)، فعالیت LPL را افزایش می‌دهند. در حالی که رژیم غذایی سرشار از کربوهیدرات (۴۱)، فعالیت LPL را کاهش می‌دهد. تنظیم افزایشی^۲ فعالیت LPL ممکن است مسئول پایین آوردن تری‌گلیسیرید پلاسمای ورزشکاران و افرادی که رژیم غذایی سرشار از چربی دارند، باشد (۴۴). کینز و همکاران (۴۲) نشان دادند که تغییر میزان جذب انرژی از چربی رژیم غذایی از ۴۳ درصد به ۵۴ درصد در مدت ۴ هفته با افزایش ۸۰ درصدی فعالیت LPL عضلات و افزایش ۷۵ درصدی ذخایر تری‌گلیسیرید عضلات زمان استراحت توام و مرتبط است.

فقط در یک مطالعه، اثرات رژیم غذایی بر دوباره سازی تری‌گلیسیرید درون عضلانی، بعد از تمرینات استقامتی مورد بررسی قرار گرفت. استفاده از یک رژیم غذایی کم کربوهیدرات، پرچربی (۶۸٪ انرژی) طی مدت ۲۴ ساعت و در پی آن، ۱۲۰ دقیقه دوچرخه‌سواری، باعث افزایش معنی‌دار ذخایر تری‌گلیسیرید عضلات، نسبت به سطوح پیش از تمرین، و همچنین در مقایسه با رژیم غذایی دارای کالری برابر ولی پرکربوهیدرات و کم چربی (۵٪ انرژی) گردید.

1. Lipoprotein lipase (LPL)

2. Up regulation

افزایش معنی دار تری گلیسیرید درون عضلانی، بعد از گذشت ۲۴ ساعت مصرف رژیم غذایی پرچربی، احتمالا به واسطه تحریک فعالیت LPL در اثر تمرین و رژیم غذایی سرشار از چربی های طبیعی، حاصل می گردد. با این حال هنوز نیاز به رژیم غذایی چرب بعد از تمرین و تاثیر آن بر عملکرد ورزشی روشن نیست.

راهنمایی های عملی

با وجود تاثیراتی که رژیم غذایی حاوی چربی بر عملکرد و ترکیب بدن می گذارد، باید توجه داشت که تجویز این رژیم غذایی الزاما نیم رخ چربی خون و در نتیجه احتمال بیماری های قلبی عروقی را نیز تحت تاثیر قرار می دهد. رژیم های غذایی که بر اسیدهای چرب غیر اشباع چندپیوندی و تک پیوندی تاکید دارند، مخصوصا روغن ماهی، نسبت به رژیم های سرشار از اسیدهای چرب اشباع، به طور قطع برای افراد مبتلا به بیماری های عروقی مفید هستند. هنگامی که در رژیم غذایی، اسیدهای چرب غیر اشباع چندپیوندی و تک پیوندی جایگزین کربوهیدرات شد، میزان کلسترول تام، LDL، HDL و تری گلیسیریدها بهبود یافت (۴۵، ۴۶).

اکثر چربی هایی که در رژیم غذایی ورزشکاران استفاده می شوند، باید «چربی های سالم»^۱ باشند. میزان مطلوب چربی در رژیم غذایی موضوعی بحث برانگیز است و تحقیقاتی در این زمینه برای ورزشکاران قدرتی یافت نشده است. اگر چربی، از منابع اشباع نشده حاصل شود، جذب بیش از اندازه آن باعث واکنش های زیان آور چربی خون نشده و عملا باعث بهبود تری گلیسیریدها می شود (۴۴). جذب بین ۳۰ تا ۴۰ درصد از کل انرژی جذب شده از طریق چربی آن هم در صورتی که این کالری ها از منابع غیر اشباع تامین گردد، نقطه شروع خوبی به شمار می آید، مخصوصا اگر یکی از اهداف برنامه تمرین مقاومتی، افزایش وزن باشد.

منابع سرشار از اسیدهای چرب غیر اشباع چند پیوندی شامل اکثر روغن های گیاهی، آجیل، دانه های روغنی، روغن بادام زمینی و چربی ماهی ها است و منابع سرشار از اسیدهای چرب غیر اشباع تک پیوندی شامل روغن کانولا^۲، روغن زیتون و آووکادو^۳ است.

1. Healthy fat
2. Canola
3. Ovocados

سایر ملاحظات تغذیه‌ای

افزایش وزن / کاهش وزن

در صورت تمایل به حفظ وزن بدن، باید کل انرژی دریافتی با هزینه انرژی، برابر و مساوی باشد. یک وزن ثابت به خوبی نشان می‌دهد که انرژی به اندازه کافی مصرف شده است. برای افزایش توده بدون چربی بدن، باید انرژی دریافتی از انرژی هزینه شده بیشتر باشد. افزایش منظم و متوسط در انرژی یا کالری دریافتی (۳۰۰ تا ۵۰۰ کیلوکالری در روز)، به خصوص از پروتئین‌ها و چربی‌های اشباع‌نشده و کاهش همزمان در حجم تمرینات هوازی، برای این منظور (افزایش توده بدون چربی بدن) توصیه شده است. اگر هدف کاهش وزن باشد، کالری دریافتی باید تقریباً حدود ۳۰۰ تا ۵۰۰ کیلوکالری در روز کاهش پیدا یابد. برای حفظ تعادل مثبت نیتروژنی، ممکن است نیاز به دریافت پروتئین افزایش پیدا کند. برای پایین نگه‌داشتن سطح انسولین، بسیج اسیدهای چرب، بالابردن اکسیداسیون، باید مصرف کربوهیدرات‌های دارای GI بالا به حداقل برسد. علاوه بر تمرینات هوازی سبک، باید برای افزایش مصرف انرژی، تمرینات مقاومتی انجام گیرد. توصیه شده است که به جای مصرف کامل و یکباره یک وعده غذایی پر حجم، از وعده‌های غذایی مکرر و کم حجم استفاده شود. تکرار بیشتر وعده‌های غذایی (وعده‌های کم حجم) در فرد حساس و مستعد باعث جذب کامل‌تر مواد غذایی و کاهش کم‌قندی می‌شود.

مکمل‌های غذایی

تغذیه صحیح، پایه و اساس برنامه تمرینی ورزشکاران قدرتی محسوب می‌شود؛ مکمل‌های غذایی نیز به اندازه آن در برنامه‌های تمرینی مفید و سودمند هستند. از این رو ورزشکاری که یک برنامه تغذیه‌ای مناسب را دنبال می‌کند، می‌تواند با استفاده روزانه از مولتی ویتامین‌ها و مواد معدنی (با توجه به RDA)، فواید بیشتری را عاید خود نماید. فسفوکراتین به عنوان یک منبع انرژی در تمرینات قدرتی بسیار مورد استفاده قرار می‌گیرد لذا مکمل کراتین راهی برای بالابردن شدت تمرینات (۳، ۴۷، ۴۸) و سازگاری فرد با برنامه تمرینات مقاومتی به حساب می‌آید (۴۹). درباره مکمل کراتین در فصل هشتم مفصلاً بحث خواهد شد.

خلاصه

برای ورزشکارانی که روزانه ملزم به انجام چندین نوبت تمرینات سنگین و متناوب هستند، تغذیه مطلوب یکی از اجزای مهم برنامه تمرینی محسوب می شود. رژیم غذایی یک ورزشکار قدرتی باید حاوی کربوهیدرات، پروتئین و چربی کافی باشد تا انرژی لازم را فراهم نماید و نیازمندی ها و کاستی های تحمیل شده به بافت عضلانی بر اثر تمرین را بازسازی و برطرف نماید. افزودن مکمل کراتین به برنامه غذایی ورزشکار باعث افزایش کیفیت جلسات تمرین و بهبود عملکرد ورزشی می گردد. استفاده از یک برنامه غذایی حاوی کربوهیدرات، پروتئین و چربی و همچنین افزودن GI به برنامه غذایی روزانه ورزشکار، این اجازه را به او می دهد تا از واکنش های فیزیولوژیکی و هورمونی که در اثر تجزیه مواد مغذی برنامه غذایی حاصل می شوند، بهرمند گردد. میزان احتیاج فرد به پروتئین تقریباً مشخص شده است و روی آن اتفاق نظر وجود دارد و تعداد آن برای هر کیلوگرم وزن بدن در هر روز باید بین ۱/۵ تا ۲ گرم باشد. ورزشکارانی که در یک روز، چندین نوبت تمرین می کنند، برای جایگزینی گلیکوژن از دست رفته، نسبتاً به کربوهیدرات بیشتری احتیاج دارند. ورزشکاران می توانند برای طراحی یک برنامه تمرینی صحیح و مناسب از ترکیب راهکارهای تغذیه ای که تاکنون برشمردیم، استفاده نمایند. فقط از طریق تجربه و آزمایش می توان پی برد که یک فرد به چه مقدار درشت مغذی ها نیاز دارد. در صورتی که در برنامه غذایی تغییری ایجاد گردد، سازگاری با برنامه غذایی جدید مستلزم صرف زمان است. بنابراین زمان کافی برای دستیابی کامل به اثرات تغییر برنامه غذایی باید در نظر گرفته شود. حداقل زمان برای سازگاری، ترجیحاً ۲ تا ۳ هفته است.

1. Tesch, P. A., Colliander, B., and Kaiser, P., Muscle metabolism during intense, heavy resistance exercise, *Eur. J. Appl. Physiol.*, 55, 363, 1986.
2. Harris, R. C., Edwards, R. H. T., Hultman, E., Nordesjö, L.-O., Nylinde, B., and Sahlin, K., The time course of phosphocreatine resynthesis during recovery of the quadriceps muscle in man, *Eur. J. Physiol.*, 367, 137, 1976.
3. Volek, J. S., Kraemer, W. J., Bush, J. A., Boetes, M., Incledon, T., Clark, K. L., and Lynch, J. M., Creatine supplementation enhances muscular performance during high-intensity resistance exercise, *J. Am. Diet. Assoc.*, 97, 765, 1997.
4. Essen-Gustavsson, B. and Tesch, P. A., Glycogen and triglyceride utilization in relation to muscle metabolic characteristics in men performing heavy-resistance exercise, *Eur. J. Appl. Physiol.*, 61, 5, 1990.
5. Robergs, R. A., Pearson, D. R., Costill, D. L., Fink, W. J., Pascoe, D. D., Benedict, M. A., Lambert, C. P., and Zachwieja, J. J., Muscle glycogenolysis during different intensities of weight-resistance exercise, *J. Appl. Physiol.*, 70, 1700, 1991.
6. Roy, B. D. and Tarnopolsky, M. A., Influence of differing macronutrient intakes on muscle glycogen resynthesis after resistance exercise, *J. Appl. Physiol.*, 72, 1854, 1998.
7. Pascoe, D. D., Costill, D. L., Fink, W. J., Robergs, R. A., and Zachwieja, J. J., Glycogen resynthesis in skeletal muscle following resistive exercise, *Med. Sci. Sports Exerc.*, 25, 349, 1993.
8. Chesley, A., MacDougall, J. D., Tarnopolsky, M. A., Atkinson, S. A., and Smith, K., Changes in human muscle protein synthesis after resistance exercise, *J. Appl. Physiol.*, 73, 1383, 1992.
9. Lemon, P. W. R., Is increased dietary protein necessary or beneficial for individuals with a physically active lifestyle? *Nutr. Rev.*, 54(suppl), S169, 1996.
10. Tarnopolsky, M. A., Atkinson, S. A., MacDougall, J. D., Chesley, A., Phillips, S., and Schwartz, H. P., Evaluation of protein requirements for trained strength athletes, *J. Appl. Physiol.*, 73, 1986, 1992.
11. Walberg, J. L., Leidy, M. K., Sturgill, D. J., Hinkle, D. E., Ritchey, S. J., and Sebolt, D. R., Macronutrient content of a hypoenergy diet affects nitrogen retention and muscle function in weight lifters, *Int. J. Sports Med.*, 9, 261, 1988.
12. Lemon, P. W. R. and Mullin, J. P., Effect of initial muscle glycogen levels on protein catabolism during exercise, *J. Appl. Physiol.*, 48, 624, 1980.
13. Campbell, W. W., Barton, M. L., Cyr-Campbell, D., Davey, S. L., Beard, J. L., Parise, G., and Evans, W. J., Effects of omnivorous diet compared with a lactoovo-vegetarian diet on resistance-training-induced changes in body composition and skeletal muscle in older men, *Am. J. Clin. Nutr.*, 70, 1032, 1999.
14. Goldin, B. R., Woods, M. N., Spiegelman, D. L., Longcope, C., Morrill-LaBrode, A., Dwyer, J. T., Gualtieri, L. J., Hertzmark, E., and Gorbach, S. L., The effect of dietary fat and fiber on serum estrogen concentrations in pre-menopausal women under controlled dietary conditions, *Cancer*, 74, 1125, 1994.
15. Hämmäläinen, E., Aldercreutz, H., Puska, P., and Pietinen, P., Diet and serum sex hormones in healthy men, *J. Steroid Biochem.*, 20, 459, 1984.
16. Ingram, D. M., Bennett, F. C., Wilcox, D., and de Klerk, N., Effect of low-fat diet on female sex hormone levels, *J. Natl. Cancer Inst.*, 79, 1225, 1987.

17. Reed, M. J., Cheng, R. W., Simmonds, M., Richmond, W., and James, V. H. T., Dietary lipids: an additional regulator of plasma levels of sex hormone binding globulin, *J. Clin. Endocrin. Metab.*, 64, 1083, 1987.
18. Raben, A., Kiens, B., Ritchter, E. A., Rasmussen, L. B., Svenstrup, B., Micic, S., and Bennett, P., Serum sex hormones and endurance performance after a lacto-ovo vegetarian and a mixed diet, *Med. Sci. Sports Exerc.*, 24, 1290, 1992.
19. Jenkins, D. J. A., Wolever, T. M. S., Taylor, R. H., Baker, H., Fielden, H., Baldwin, J. M., Bowling, A. C., Newman, H. C., Jenkins, A. L., and Goff, D. V., Glycemic index of foods: a physiological basis for carbohydrate exchange, *Am. J. Clin. Nutr.*, 34, 362, 1981.
20. Wolever, T. M. S., Jenkins, D. J. A., Jenkins, A. L., and Josse, R. G., The glycemic index: methodology and clinical implications, *Am. J. Clin. Nutr.*, 54, 846, 1991.
21. Foster-Powell, K. and Miller, J. B., International tables of glycemic index, *Am. J. Clin. Nutr.*, 62, 871S, 1995.
22. Coyle, E. F., Hagberg, J. M., Hurley, B. F., Martin, W. H., Ehsani, A. A., and Holloszy, J. O., Carbohydrate feeding during prolonged endurance exercise can delay fatigue, *J. Appl. Physiol.*, 55, 230, 1983.
23. Haff, G. G., Stone, M. H., Warren, B. J., Keith, R., Johnson, R. L., Nieman, D. C., Williams, F., and Kirksey, B., The effect of carbohydrate supplementation on multiple sessions and bouts of resistance exercise, *J. Strength Cond. Res.*, 13, 111, 1999.
24. MacDougall, J. D., Ward, G. R., Sale, D. G., and Sutton, J. R., Muscle glycogen resynthesis after high-intensity intermittent exercise, *J. Appl. Physiol.*, 42, 129, 1977.
25. Burke, L. M., Collier, G. R., Beasley, S. K., Davis, P. G., Fricker, P. A., Heeley, P., Walder, K., and Hargreaves, M., Effect of coingestion of fat and protein with carbohydrate feedings on muscle glycogen storage, *J. Appl. Physiol.*, 78, 2187, 1995.
26. Zawadzki, K. M., Yaspelkis III, B. B., and Ivy, J. L., Carbohydrate-protein complex increases the rate of muscle glycogen storage after exercise, *J. Appl. Physiol.*, 72, 1854, 1992.
27. Kraemer, W. J., Marchitelli, L. J., Gordon, S. E., Harman, E., Dziados, J. E., Mello, R., Frykman, P., McCurry, K., and Fleck, S. J., Hormonal and growth factor responses to heavy-resistance exercise protocols, *J. Appl. Physiol.*, 69, 1442, 1990.
28. Kraemer, W. J., Endocrine responses to resistance exercise, *Med. Sci. Sports Exerc.*, 20(suppl), S152, 1988.
29. Kraemer, W. J., Volek, J. S., Bush, J. A., Putukian, M., and Sebastianelli, W. J., Hormonal responses to consecutive days of heavy-resistance exercise with or without nutritional supplementation, *J. Appl. Physiol.*, 85, 1544, 1998.
30. Chandler, R. M., Byrne, H. K., Patterson, J. G., and Ivy, J. L., Dietary supplements affect the anabolic hormones after weight-training exercise, *J. Appl. Physiol.*, 76, 839, 1994.
31. Fahey, T. D., Hoffman, K., Colvin, W., and Lauten, G., The effects of intermittent liquid meal feeding on selected hormones and substrates during intense weight training, *Int. J. Sports Nutr.*, 3, 67, 1993.
32. Burke, L. M., Collier, G. R., and Hargreaves, M., Muscle glycogen storage after prolonged exercise: effect of the glycemic index of carbohydrate feedings, *J. Appl. Physiol.*, 75, 1019, 1993.
33. Harris, W. S., n-3 Fatty acids and serum lipoproteins: human studies., *Am. J. Clin. Nutr.*, 65(suppl), 1645S, 1997.

34. Mensink, R. P. and Katan, M. B., Trans monounsaturated fatty acids in nutrition and their impact on serum lipoprotein levels in man, *Prog. Lipid Res.*, 32, 111, 1993.
35. Phinney, S. D., Bistrian, B. R., Evans, W. J., Gervino, E., and Blackburn, G. L., The human metabolic response to chronic ketosis without caloric restriction: preservation of submaximal exercise capacity with reduced carbohydrate oxidation, *Metabolism*, 32, 769, 1983.
36. Starling, R. D., Trappe, T. A., Parcell, A. C., Kerr, C. G., Fink, W. J., and Costill, D. L., Effects of diet on muscle triglyceride and endurance performance, *J. Appl. Physiol.*, 82, 1185, 1997.
37. Venkatraman, J. T., Rowland, J. A., Denardin, E., Horvath, P. J., and Pendergast, D., Influence of the level of dietary lipid intake and maximal exercise on the immune status in runners, *Med. Sci. Sports Exerc.*, 29, 333, 1997.
38. Volek, J. S., Boetes, M., Bush, J. A., Incledon, T., and Kraemer, W. J., Testosterone and cortisol in relationship to dietary nutrients and heavy resistance exercise, *J. Appl. Physiol.*, 82, 49, 1997.
39. Oscai, L. B., Essig, D. A., and Palmer, W. K., Lipase regulation of muscle triglyceride hydrolysis, *J. Appl. Physiol.*, 69, 1571, 1990.
40. Nikkila, E. A., Taskinen, M.-R., Rehunen, S., and Harkonen, M., Lipoprotein lipase activity in adipose tissue and skeletal muscle of runners: relation to serum lipoproteins, *Metabolism*, 27, 1661, 1978.
41. Jacobs, I., Lithell, H., and Karlsson, J., Dietary effects on glycogen and lipoprotein lipase activity in skeletal muscle in man, *Acta Physiol. Scand.*, 115, 85, 1982.
42. Kiens, B., Essen-Gustavsson, B., Gad, P., and Lithell, H., Lipoprotein lipase activity and intramuscular triglyceride stores after long-term high-fat and high-carbohydrate diets in physically trained men, *Clin. Physiol.*, 7, 1, 1987.
43. Haskell, W. L., The influence of exercise on the concentrations of triglyceride and cholesterol in human plasma, in *Exercise and Sport Science Reviews*, Vol. 12, Terjung, R. L. (Ed.), Collamore Press, Lexington, MA, 1984, 205-244.
44. Volek, J. S., Gómez, A. L., and Kraemer, W. J., Fasting lipoprotein and postprandial triacylglycerol responses to a low-carbohydrate diet supplemented with n-3 fatty acids, *J. Am. Coll. Nutr.*, 19, 383, 2000.
45. Katan, M. J., Zock, P. L., and Mensink, R. P., Dietary oils, serum lipoproteins, and coronary heart disease, *Am. J. Clin. Nutr.*, 61(suppl), 1368S, 1995.
46. Kris-Etherton, P. M. and Yu, S., Individual fatty acid effects on plasma lipids and lipoproteins: human studies, *Am. J. Clin. Nutr.*, 65(suppl), 1628S, 1997.
47. Volek, J. S. and Kraemer, W. J., Creatine supplementation: its effect on human muscular performance and body composition, *J. Strength Cond. Res.*, 10, 198, 1996.
48. Volek, J. S., Kraemer, W. J., Bush, J. A., Boetes, M., Incledon, T., Clark, K. L., and Lynch, J. M., Creatine supplementation enhances muscular performance during high-intensity resistance exercise, *J. Am. Diet. Assoc.*, 97, 765, 1997.
49. Volek, J. S., Duncan, N. D., Mazzetti, S. A., Putukian, M., Staron, R., Putukian, M., Gómez, A. L., Pearson, D. R., Fink, W. J., and Kraemer, W. J., Performance and muscle fiber adaptations to creatine supplementation and heavy resistance training, *Med. Sci. Sports Exerc.*, 31, 1147, 1999.

مواد مغذی انرژی‌زا برای ورزشکاران مقاومتی

مقدمه

برای حمایت از ادامه فرایندهای داخلی بدن مانند سازوکار انتقال فعال، ترشح غدد درون‌ریز، آنابولیسم و گردش خون، بدن انسان به‌طور پیوسته احتیاجات خود را از طریق انرژی‌های ذخیره و نهفته فراهم می‌کند. مابقی انرژی مورد نیاز بدن، از طریق غذای که مصرف می‌کنیم تامین می‌شود. نهایتاً مواد غذایی مصرف شده، در نتیجه فرایندی به نام بیوانرژی‌تیک به شکل انرژی قابل استفاده (ATP) تبدیل می‌شوند. به محض سستز ATP، این فسفات پر انرژی می‌تواند، انرژی شیمیایی قابل استفاده برای اعمال مکانیکی و یا سایر اعمال غیر انقباضی بدن را فراهم نماید. به دلیل اینکه ATP در فرایند تبادل انرژی سلولی یک واسطه به حساب می‌آید، این فسفاژن را می‌توان به‌عنوان ملکولی برای گرفتن و انتقال G (انرژی آزاد) در نظر گرفت. هر زمان که فیزیولوژی بدن از حالت هموستاز خارج شود، مثلاً هنگام فعالیت بدنی، بدن به‌طور پیوسته به دوباره‌سازی ATP نیاز دارد. بنابراین موقعی که انسان مشغول دویدن، شناکردن و یا انجام یک تمرین مقاومتی است، قطعاً برای تامین نیازهای انقباضی افزایش یافته عضلات درگیر در تمرین، باید برای فسفوریلاسیون آدنوزین دی فسفات (ADP)، تطابق و تنظیم مثبتی صورت گیرد.

هنگام فعالیت و در نتیجه افزایش تبادل انرژی، ذخایر نهفته انرژی سلول‌های تارهای عضلانی تخلیه می‌شوند از این رو تنها در صورت تبدیل ذخایر شیمیایی نهفته انرژی به شکل قبلی آن، امکان انجام کار مکانیکی تمرین مقدور خواهد بود. در نتیجه، کسانی که تمرینات بدنی منظمی دارند باید از تعادل بین هزینه انرژی خود و انرژی دریافتی از رژیم غذایی مناسب برای حفظ، بازسازی و رشد طبیعی بافت‌ها، آگاهی و اطمینان کافی داشته باشند.

هدف از جذب انرژی در ورزشکاران، تنها ذخیره‌سازی مجدد انرژی نیست بلکه از تمام فرایندهای آنابولیکی مورد نیاز که منجر به سازگاری تمرینی می‌شود، نیز حمایت می‌کند. به‌عنوان مثال، افرادی که به تمرینات استقامتی می‌پردازند، مواد غذایی که مصرف می‌کنند به انرژی تبدیل خواهند نمود تا برای بازسازی مجدد پروتئین میتوکندری، میوگلوبین و بسترهای مویرگی و نیز در زمان احتیاج به اسیدهای آمینه، وقتی پروتئین به‌عنوان منبع سوخت کمکی، تجزیه می‌شود، مورد استفاده قرار گیرد. ورزشکاری که تمرینات مقاومتی انجام می‌دهد، برای حمایت از محرک‌های آنابولیکی ناشی از تمرینات مقاومتی درازمدت، به نسخه‌برداری از پروتئین میوفیبریل‌ها نیازمند خواهد بود.

هدف این فصل، بحث درباره احتیاجات انرژی ورزشکارانی است که تکیه اصلی فعالیت آن‌ها تمرینات قدرتی به‌عنوان ابزار آماده‌سازی، برای بالابردن عملکرد ورزشی است. به‌عنوان مثال، ورزشکاران رشته‌های پرتاب در دو و میدانی، وزنه‌بردان المپیک، بدنسازان و ورزشکاران پاورلیفتینگ از جمله این ورزشکاران هستند. این فصل بر انرژی تولیدی مواد غذایی (کربوهیدرات‌ها، چربی‌ها و پروتئین‌ها) و توجه به: الف) مشارکت و یا سهم هر یک از مواد غذایی در هنگام تمرین و ب) احتیاجات تغذیه‌ای مربوط به سازگاری متمرکز است.

نیم رخ متابولیکی یک نوبت تمرین مقاومتی

برای درک دقیق ماهیت و ترکیب مواد مغذی هنگام تمرینات بدنی، باید نیم‌رخ متابولیکی آن تمرین خاص مشخص شود. به‌عنوان مثال، هنگام اجرای تمرینات زیر بیشینه یا حالت پایدار^۱ (دویدن، دوچرخه‌سواری با ۴۵ درصد Vo_{2max})، تولید مجدد ATP از طریق اکسایش ذخایر چربی و کربوهیدرات می‌تواند به‌صورت مناسب انجام گیرد (۱). اما وقتی این تمرین با شدت

بالا و ناپایدار^۱ اجرا شود، فعال‌سازی نسبتاً آرام و مقدار انرژی حاصله از طریق فسفوریلاسیون اکسیداتیو نمی‌تواند نیازهای انرژی اعمال عضله را کاملاً تأمین نماید (۱). در این شرایط، ساز و کار اصلی برای ادامه فعالیت، تولید انرژی به‌صورت بی‌هوازی است. اگر چه مطالب فوق، ویژگی‌های متابولیکی تمرینات موزون و تداومی را مورد توجه قرار داد، اما در ادامه، این ویژگی‌ها هنگام یک جلسه تمرین مقاومتی مورد بحث قرار می‌گیرد. بر این اساس، تمرین با وزنه فعالیتی است که در آن سیستم فسفاژن (سیستم انرژی بی‌هوازی - بی‌اسید لاکتیک) به همراه سیستم گلیکولیز (سیستم انرژی بی‌هوازی - با اسید لاکتیک) ATP مورد نیاز را تأمین می‌کنند، در این فعالیت، این دو سیستم به واسطه تولید خیلی سریع انرژی بر سیستم تولید انرژی هوازی ارجحیت دارند. بر اساس تحقیقاتی که بروکس و همکاران^۲ انجام دادند (۲)، حداکثر توان تولید انرژی (کیلو کالری در دقیقه) برای منابع انرژی فوری (ATP - PC) تقریباً ۳۶ کیلوکالری در دقیقه است، در حالی که برای گلیکولیز بی‌هوازی (غیراکسایشی) ۱۶ کیلوکالری در دقیقه است. برای منابع انرژی اکسایشی (گلیکولیز هوازی) میزان ۱۰ کیلوکالری در دقیقه گزارش شده است. تفاوت بین سیستم‌های انرژی بی‌هوازی، بر حسب سرعت دوباره‌سازی ATP است که به نظر می‌رسد بهره‌برداری سریع از PC ممکن است تاخیر زودگذر در تولید انرژی از گلیکولیز را جبران نماید (۱). این نکته اهمیت حیاتی PC را در شروع فعالیت‌هایی مانند پرس سینه^۳، خاطر نشان می‌کند. بدون هیدرولیز قابل توجه و اساسی PC در زمان شروع یک فعالیت، احتمال اینکه نیروی تولیدی سریعاً تضعیف گردد، بسیار محتمل است. با این حال، زمانی که تمرینات مقاومتی به منظور آماده‌سازی ورزشکار انجام می‌گیرد، تسریع در سنتز ATP توسط سیستم‌های انرژی بی‌هوازی، مورد نیاز است. هنگام دوره آماده‌سازی ورزشکار، در طی یک جلسه تمرین که ممکن است بیش از ۶۰ دقیقه طول بکشد، ورزشکار باید نیروی عضلانی خیلی زیادی را به‌صورت پویا تولید نماید. برای اینکه این تلاش‌های ارادی صورت گیرد، پل‌های عرضی میوزین، نیاز به مصرف خیلی سریع و پیوسته ATP دارند و این امر فقط به واسطه مسیرهای تولیدکننده سریع انرژی و حضور سوبستراهای فراوان امکان‌پذیر است.

1. Non - Steady- state

2. Brooks et al

3. Supine bench press

سهم کربوهیدرات‌ها

با وجود این که فسفات‌های پر انرژی تخلیه شده (ATP-PC) ممکن است در بین دوره‌های تمرین با وزنه بازسازی شوند، ولی در طول یک تمرین خیلی شدید، سرانجام این گلیکولیز بی‌هوازی است که قسمت اعظم تولید مجدد ATP را برعهده می‌گیرد. در طول فعالیت شدید و پیوسته عضلات، از بازسازی کامل ذخایر ATP-PC جلوگیری به عمل می‌آید، لذا تجزیه بی‌هوازی کربوهیدرات‌ها سهم عمده تولید انرژی را برعهده می‌گیرد. بنابراین هر قدر که بر مدت زمان تمرین افزوده شود، مشارکت گلیکولیز برای دوباره‌سازی ATP بیشتر می‌شود در حالی که ممکن است دوباره‌سازی ذخایر PC ناقص باقی بماند. این مشاهدات را شواهد و مدارک زیادی تایید می‌کنند. عقیده بر این است که گلیکوژن عضله نسبت به فسفوکراتین یا ATP ذخیره‌شده، سوخت غالب تمرینات سنگین کوتاه‌مدت از جمله تمرینات قدرتی، محسوب می‌شود. درباره نقش حمایتی جذب و ذخیره گلیکوژن کافی بر اجرای موفق هنگام تمرین، بعداً بحث خواهد شد.

سهم چربی‌ها

مقدار انرژی چربی‌های ساده (تری‌گلیسریدها) نسبت به کربوهیدرات‌ها بیشتر است (یک گرم اسید پالمیتیک ۹ کیلوکالری انرژی دارد در حالی که یک گرم گلوکز حاوی ۴ کیلوکالری انرژی است). در تمرینات مقاومتی از چربی‌ها به‌عنوان منبع سوختی، بسیار کم استفاده می‌شود (۷). دلیل اصلی این امر این است که اسیدهای چرب فقط از طریق زنجیره تنفسی میتوکندریایی تجزیه می‌شوند. چون اساساً ماهیت تمرینات مقاومتی، بی‌هوازی است، استفاده از اسیدهای چرب به‌عنوان یک سوپسترا در تولید انرژی جای بحث دارد. علاوه بر این هر مولکول اسید چرب در مقایسه با گلوکز، ATP بیشتری تولید می‌کند (یک گرم پالمیتات، ۱۲۹ ATP و در مقابل یک گرم گلوکز ۳۸ ATP تولید می‌کند).

برای تولید مقدار مشابه و برابر ATP، اکسیداسیون کامل اسیدهای چرب، نسبت به اکسیداسیون کربوهیدرات‌ها، نیاز به اکسیژن بیشتر (و همچنین زمان بیشتر) دارد. به‌عنوان مثال، برای تجزیه کامل یک مولکول گلوکز ۶ کربنه از طریق فسفوریلاسیون اکسیداتیو، فقط ۶ مولکول اکسیژن هزینه می‌شود. در حالی که برای یک مولکول اسید پالمیتیک ۱۶ کربنه، ۲۳ مولکول اکسیژن مصرف می‌شود. ثابت شده است که متابولیسم چربی‌ها فقط از طریق هوازی صورت

می‌گیرد. هنگام اکسیداسیون اسیدهای چرب، مقدار تولید ATP در واحد زمان، پایین‌تر است. لذا بر این اساس، تکیه اصلی روی اسیدهای چرب به‌عنوان یک سوسترا هنگام فعالیت‌های بی‌هوازی که نیاز سریع به ATP دارند، شاید غیر منطقی باشد.

برای اکسیداسیون چربی‌ها هنگام تمرین باید مراحل مختلفی مورد توجه قرار گیرد. در اینجا بهره‌برداری از تری‌گلیسیریدهای بیرون عضلانی، به دلیل سهولت مورد بررسی قرار می‌گیرد. در ابتدا، برای بالابردن تجزیه تری‌گلیسیریدهای ذخیره شده باید لیپولیز (تجزیه چربی) محیطی تحریک شود و در پی آن اسیدهای چرب آزاد شده به گردش خون منتقل می‌شوند. اسیدهای چرب از طریق جریان خون به بافت‌های هدف (عضلات اسکلتی در حال فعالیت) حمل می‌شوند و سپس از دیواره مویرگ عضلات عبور کرده و به داخل سلول عضلانی انتقال پیدا می‌کنند. در داخل سارکوپلاسم، اسیدهای چرب باید فعال شده و در داخل غشاء میتوکندری جابجا شوند. در این اندامک (میتوکندری)، مسیرهای بتا اکسیداسیون و چرخه TCA، سوسترا را به‌صورت کامل اکسایش می‌کنند و در نتیجه احیای حامل‌های الکترونی (NDAH - FDAH2) سنتز ATP از طریق فسفوریلاسیون اکسیداتیو، افزایش می‌یابد.

اولین مرحله این فرایند، بسیج چربی‌ها، نقش کلیدی و بسیار مهمی در بهره‌برداری از اسیدهای چرب بر عهده داشته و پیوسته این فرایند را تنظیم می‌کند (۷). در طول یک جلسه تمرین وزنه‌برداری شدید، در نتیجه افزایش غلظت لاکتات خون و در پی آن تجمع یون هیدروژن، از لیپولیز چربی جلوگیری به عمل می‌آید و استریفه‌شدن اسیدهای چرب به تری‌گلیسیریدها افزایش پیدا می‌کند (۸). مسلماً در این صورت تامین اسیدهای چرب خون و سلول‌های عضلانی و همچنین سهم اسیدهای چرب به‌عنوان یک منبع سوختی در این گونه فعالیت‌ها، به این دلیل کاهش پیدا می‌کند. ثانیاً، لیپولیز ذخایر تری‌گلیسیرید محیطی (آدیپوسیت‌ها) فرایندی است که مستلزم تنظیم افزایشی آنزیم لیپاز حساس به هورمون^۱ است. تعدیل و تنظیم این آنزیم به واسطه مکانیسم پیام‌بر ثانوی AMP حلقوی صورت می‌گیرد که از طریق اپی نفرین خون و یا اپی نفرین آزاد شده از پایانه‌های عصبی سمپاتیک موضعی، فعال می‌شود. به دلیل ماهیت غیر تداومی تمرینات مقاومتی، ممکن است تنظیم افزایشی لیپولیز محیطی و احتمالاً درون عضلانی برای بالابردن تولید اسیدهای چرب به‌صورت ناقص انجام

1. hormone sensitive lipase(HSL)

گیرد. از این رو حرکت اسیدهای چرب از خون به داخل عضلات، بستگی به غلظت اسیدهای چرب خون دارد، مقدار اکسیداسیون میتوکندریایی اسیدهای چرب نیز ممکن است در پاسخ به تراکم محدود آنها در خون و حتی تراکم درون سلولی، تحت تاثیر قرار گیرد.

سهم پروتئین

با وجود این که عملکرد اصلی پروتئین رژیم غذایی، با توجه به نقش و سهم اسیدهای آمینه در فرایندهای مختلف آنابولیکی است، در تولید انرژی نیز کاتابولیز می‌شوند (۹). در افرادی که تغذیه مناسب دارند هنگام استراحت، متابولیسم پروتئین در تولید ۲ تا ۵ درصد کل انرژی بدن مشارکت می‌کند. اکثر اطلاعات راجع به متابولیسم پروتئین هنگام تمرین از طریق اندازه‌گیری تعادل نیتروژنی (۱۲-۱۰) و دفع ادراری (۱۶-۱۳) به دست آمده است. این روش‌ها اطلاعاتی در رابطه با اثرات تمرین بر مقدار و تنظیم اکسایش اسیدهای آمینه و ستر پروتئین در طول تمرین و بعد از تمرین ارائه نمی‌دهد (۱۷). برای پی بردن به این موضوع، مطالعات نشان‌دار ایزوتوپ پایدار عمدتاً (($13C-1$) L، روی حیوانات آزمایشگاهی و در سال‌های اخیر روی انسان‌ها به عمل آمد. این مطالعات نشان دادند که اکسیداسیون اسیدهای آمینه خاص، به ویژه اسیدهای آمینه ضروری مثل لوسین هنگام تمرینات زیر بیشینه طولانی مدت متناسب با بالارفتن vo_{2max} افزایش می‌یابد (۱۸). با این حال، مشارکت محسوس و چشمگیر اسیدهای آمینه در فراهم کردن سوخت، نسبتاً کم است (حد اکثر ۵ تا ۱۵ درصد در طول فعالیت‌های هوازی) (۱۹). (۱۸)، آن هم در صورتی که تامین انرژی رژیم غذایی کافی باشد (۲۰). اهمیت کمی متابولیسم پروتئین هنگام تمرینات مقاومتی تنها در سال‌های اخیر مورد ارزیابی قرار گرفته است. تارنوپولوسکی و همکاران. هنگام یک جلسه تمرین مقاومتی ۶۰ دقیقه‌ای از تزریق اسید آمینه لوسین به همراه ایزوتوپ (($13C-1$) L استفاده کردند. جلسه تمرین مقاومتی شامل ۹ تمرین: هر تمرین دارای ۳ دوره ۱۰ تکراری با ۷۰ درصد یک تکرار بیشینه (1RM) بود. محققین در اکسایش لوسین کل بدن، چه هنگام تمرین و چه در خلال ۲ ساعت زمان بازیافت، هیچ‌گونه تغییری مشاهده نکردند (۱۷). لامن بر این عقیده است که این نتایج احتمالاً به خاطر این به دست آمده است که تمرینات قدرتی به حدی شدید هستند که انرژی مورد نیاز الزاماً به جای مسیرهای اکسیداتیو از متابولیسم بی‌هوازی فراهم می‌شود (۲۱). با وجود این، تأیید و تصدیق این یافته‌ها نیازمند مطالعه و تحقیق است. این اطلاعات، یافته‌های آستراند و رادال را مبنی بر ناچیز بودن سهم اسیدهای آمینه / پروتئین به عنوان یک منبع سوختی در تمرینات قدرتی و توانی تأیید می‌کند.

نقش کربوهیدرات‌ها برای ورزشکاران مقاومتی

اگر چه گلوکز خون در یک جلسه تمرین مقاومتی کاهش پیدا نمی‌کند (۲۵-۲۳)، اما کاهش معنی‌داری در گلیکوژن عضلات بعد از یک جلسه تمرین مقاومتی (۲۶-۲۴، ۲۸) و تمرینات بسیار شدید تناوبی گزارش شده است (۴، ۵، ۲۹). به‌عنوان مثال، مک دوگال و همکاران، کاهش ۲۵ درصدی در گلیکوژن عضله را بعد از ۳ دوره تمرین جلوبازو با هالتر تا مرز خستگی، گزارش نمودند، در حالی‌که، تس و همکاران به ۲۶ درصد کاهش در ذخایر گلیکوژن عضله پهن خارجی بعد از یک جلسه تمرین مقاومتی چندنوبتی پی بردند (۲۶). در پی تحقیقات دنباله دار، تس و همکاران، کاهش ۴۰ درصدی گلیکوژن عضله را در همان عضله، بعد از ۳ نوبت تمرین که به ترتیب ۳۰، ۴۵ و ۶۰ درصد یک تکرار بیشینه انجام گرفت (۵ دوره با ۱۰ تکرار بازکردن زانو) گزارش کردند. این نتایج با مطالعاتی که اخیراً توسط رابگز و همکاران انجام گرفت تأیید می‌شود (۲۸). آنها نشان دادند که گلیکوژن عضله بعد از ۶ دوره تمرین بازکردن پا با ۷۰ و ۳۵ درصد یک تکرار بیشینه به ترتیب ۳۹ و ۳۸ درصد کاهش پیدا می‌کند.

این تحقیقات به روشنی نشان می‌دهند که که گلیکوژن عضله، منبع سوختی مهم هنگام فعالیت‌های تمرین با وزنه است (۳۰). اگر سطح گلیکوژن عضله کاهش پیدا کند، فقط اثر انرژی‌زایی بالقوه یک رژیم غذایی پر کربوهیدرات می‌تواند ذخایر گلیکوژن عضله را قبل از شروع دوره بعدی تمرین افزایش دهد. ورزشکاری که ذخایر سوخت انرژی بیشتری داشته باشد، می‌تواند تمرین خود را با شدت بالاتر و در مدت زمانی طولانی‌تر ادامه دهد و اثرات تمرین بهتری کسب کند. این می‌تواند دلیلی باشد بر عادت رایج ورزشکاران مقاومتی که در برنامه تمرینی خود برای بهبود عملکردشان مصرف نوشیدنی‌های حاوی کربوهیدرات را منظور می‌کنند (۳۱).

مکمل کربوهیدرات و عملکرد تمرین

با وجود این‌که اهمیت گلیکوژن به‌عنوان منبع انرژی در طول تمرینات استقامتی به خوبی اثبات شده است (۳۲، ۳۶). تحقیقات منتشر شده درباره اثر مصرف کربوهیدرات بر عملکرد تمرینات مقاومتی خیلی محدود است. یکی از تحقیقاتی که به پاسخ این پرسش پرداخت، توسط لمبرت و همکاران انجام گرفت (۳۱). در تحقیق آنها، بعضی از آزمودنی‌های مرد، شبه‌دارو و بعضی

دیگر، نوشیدنی پلیمر گلوکز ۱۰ درصد (یک گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن در هر روز) بلافاصله قبل و همچنین بین پنجمین، دهمین و پانزدهمین دوره‌های یک جلسه تمرین با وزنه، مصرف نمودند. آزمودنی‌ها، دوره‌های ۱۰ تکراری با ۳ دقیقه زمان بازیافت که دوره‌ها را از هم جدا می‌کرد، اجرا کردند. آزمودنی‌هایی که نوشیدنی حاوی کربوهیدرات مصرف کرده بودند در مقایسه با آزمودنی‌هایی که شبه‌دارو مصرف کرده بودند، در مجموع تمایل داشتند تکرارهای بیشتر (۱۴۹ در برابر ۱۲۹ تکرار، $p = ۰/۰۵۶$) و دوره‌های بیشتری (۱۷/۱ در برابر ۱۴/۱ دوره، $p = ۰/۰۶۷$) انجام دهند. نتایج نشان داد که مصرف پلیمر گلوکز، باعث افزایش عملکرد هنگام تمرین مقاومتی چندنوبتی (تقریباً ۱۵ دوره) می‌شود.

در تحقیقی که توسط هاف و همکاران انجام گرفت (۳۰)، آزمودنی‌ها در یک تحقیق دوسوکور شرکت کردند که مکمل کربوهیدرات (۰/۳ گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن در روز) یا شبه‌دارو هنگام جلسه تمرین صبح، در دوره ۴ ساعته زمان بازیافت و هنگام جلسه تمرین عصر، مصرف گردید. آزمودنی‌ها، تمرین اسکات را تا مرز خستگی انجام دادند. عملکرد آزمودنی‌ها به صورت شمارش دوره‌ها و تکرارها و مدت زمان تمرین اندازه‌گیری شد و بین گروهی که شبه‌دارو و گروهی که نوشیدنی کربوهیدرات مصرف کرده بودند، اختلاف آماری وجود داشت. محققان به این نتیجه رسیدند که مصرف مکمل کربوهیدرات، عملکرد ورزشکار را در اجرای دوره‌های چندگانه، زمانی که دو جلسه تمرین در روز انجام شود، افزایش می‌دهد. اخیراً کانلی، تحقیقی مشابه تحقیق هاف و همکاران انجام داد؛ در این تحقیق، از آزمودنی‌ها خواسته شد که تمرین اسکات را تا مرز خستگی اجرا کنند. نتایج نشان داد مصرف مکمل کربوهیدرات، قبل و در طول تمرین با وزنه، پیشرفت معنی‌داری در عملکرد آزمودنی‌ها به وجود نیاورد (۳۷). کانلی، علت اینکه عملکرد آزمودنی‌ها، در نتیجه مصرف کربوهیدرات افزایش پیدا نکرد، مدت کوتاه جلسه تمرین (۳۵ دقیقه) بر شمرد. زیرا زمانی گلیکولیز به عنوان یک عامل محدودکننده محسوب می‌شود که سوسترای کافی در دسترس نباشد. ولی در تحقیق اخیر ظاهراً برای ایجاد کاهش معنی‌دار در ذخایر گلیکوژن، ۳۵ دقیقه زمان کافی نبود. در تحقیقاتی که به نظر می‌رسید مصرف کربوهیدرات بر عملکرد ورزشکاران موثر است (۳۱، ۳۰)، مدت زمان جلسه تمرین به ترتیب ۷۷ و ۵۶ دقیقه بود.

محدودیت مصرف کربوهیدرات و عملکرد ورزشی

در مقابل، مطالعاتی که در زمینه مکمل کربوهیدرات انجام گرفت، لوریت و آبرنتی، اثرات یک برنامه با محدودیت مصرف کربوهیدرات (CRP)^۱ را بر اجرای اسکات (۳ دوره با ۸۰ درصد یک تکرار بیشینه تا مرز خستگی) و بازکردن ایزوکتیک زانو (۵ دوره ۵ تکراری) بررسی نمودند. CRP شامل ۶۰ دقیقه دوچرخه‌سواری با ۷۵ درصد اوج Vo2 دوچرخه‌سواری و به دنبال آن چهار دوره یک دقیقه‌ای با ۱۰۰ درصد Vo2 اوج بود. بعد از این برنامه، به مدت دو روز، مصرف کربوهیدرات کاهش داده شد $0.5 \pm 1/2$ گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن در روز). آزمودنی‌ها بدون هیچ گونه مداخله تجربی و بعد از دو روز CRP تمرین کردند. بعد از CRP، تکرار اسکات‌ها به‌طور معنی‌داری کاهش پیدا کرد. اما اندازه‌های گشتاور ایزوکتیک در مقایسه با اندازه‌های کنترل که در پنج سرعت انقباضی، آزمایش گردید (۵/۲۴ - ۴/۱۹ - ۳/۱۴ - ۲/۹۰ - ۱/۵۰ درجه بر ثانیه) تفاوت معنی‌داری را نشان نداد.

محققان توضیح دادند که کسب چنین نتایجی به کیفیت هر تمرین، از جمله شدت و مدت تمرین بستگی دارد. در مقابل، تمرینات ایزوکتیک که زمان نسبتاً کمی داشتند (هر دوره عبارت بود از ۳ تا ۱۵ ثانیه)، تمرینات اسکات شامل ۳ فعالیت نزدیک به حداکثر انقباض عضلانی بودند که هر کدام تقریباً ۳۰ ثانیه طول می‌کشیدند. ظرفیت مسیرهای بی‌هوازی در حمایت از دوباره‌سازی ATP در طول تمرینات بیشینه اشاره به این دارد، که در تمرینات اسکات طولانی‌تر، گلیکوژن بیشتری در معرض متابولیسم قرار می‌گیرد. محققین به این نتیجه رسیدند که CRP می‌تواند عملکرد تمرین اسکات را به دلیل عدم دسترسی به سوپرسترای کافی جهت گلیکولیز بی‌هوازی، کاهش دهد (۳۸).

از سوی دیگر به این نکته باید اشاره شود، مکانیسمی که در پاسخ به مصرف مکمل کربوهیدرات و یا محدودیت مصرف کربوهیدرات باعث افزایش یا کاهش عملکرد ورزشی آزمودنی‌ها می‌شود، روشن نیست، زیرا در این تحقیقات گلیکوژن درون عضلانی اندازه‌گیری نشده بود. بنابراین با مطالعه و مرور مطالب مربوطه نمی‌توان به این سؤال پاسخ داد که آیا عملکرد عضلات، به موازات تغییرات ذخایر کربوهیدرات عضله تغییر خواهد کرد یا نه. همچنین ترکیب برنامه‌های مختلف و روش‌های مورد استفاده برای تخمین تخلیه گلیکوژن

نهفته، مشکل است. به خصوص هنگامی که قصد داریم این مطالعات (۳۰، ۳۱، ۳۷، ۳۸) را در میان خودشان و یا با آنهایی که فقط تخلیه گلیکوژن را در پاسخ به تمرینات ثبت کرده‌اند، مقایسه کنیم (۲۶ - ۲۴، ۲۸).

علاوه بر این، هیچ کدام از تحقیقاتی که روی مکمل‌ها صورت گرفت، اجرای وزنه تمرینی را در طول یک جلسه کامل وزنه‌برداری تحت شرایط واقعی اندازه‌گیری نکردند. تایید تفاوت‌های معنی‌دار در حجم تمرین (دوره \times تکرار)، شدت تمرین (RM%) و فواصل استراحت که توسط ورزشکاران در این فصل به کار گرفته شدند، تردید حاصل از نتایج اثر انتقال تمرین از یک اندام به اندام دیگر (انتقال طرفی) در سالن وزنه را افزایش می‌دهد.

تحقیقات دیگری نیز اثر محدودیت مصرف کربوهیدرات بر عملکرد قدرت را بررسی نمودند، ولی نمی‌توان به نتایج این تحقیقات کاملاً اطمینان کرد. زیرا بین نتایج و نوع تمرین قدرتی که در آزمون به کار گرفته شده است ارتباط وجود دارد و نتایج به استفاده از آن نوع تمرین قدرتی متکی است (۳۸). به عنوان مثال در تحقیقی که توسط گریسیدال و همکاران انجام گرفت (۳۹)، آزمودنی‌ها روی دوچرخه کارسنج با یک پا تمرین نمودند تا ذخایر گلیکوژن عضلات پای در حال تمرین تخلیه گردد. با یک رژیم غذایی سرشار از کربوهیدرات، گلیکوژن عضله تخلیه شده طی ۲۴ ساعت جایگزین شد، سپس توانایی پایی که قبلاً گلیکوژن آن تخلیه شده بود نسبت به پایی که گلیکوژن آن تخلیه نشده بود، برای حفظ تکرار انقباضات ایزومتریکی ۲۵ ثانیه‌ای در ۵۰ درصد حداکثر تلاش (فواصل استراحت ۹۰ ثانیه‌ای) مورد آزمایش قرار گرفت و مشخص شد که توانایی پایی که در تمرین قبلی گلیکوژن آن تخلیه شده بود در آزمون کاهش یافت. بنابراین نتایج نشان داد که اثرات مضر باقی مانده از تمرین قبلی بر عملکرد تمرین سنگین ۲۴ ساعت بعد، به خاطر حضور ناکافی گلیکوژن هنگام تمرین دوم نبوده است.

علاوه بر آزمایشات ایزومتریکی محققان قبلی، یک تحقیق توسط سیمونز و جاکوب انجام شد. در این تحقیق با چند روز رژیم غذایی کم کربوهیدرات (وعده‌های غذایی شامل ۸-۱۸ درصد کربوهیدرات)، آن هم موقعی که گلیکوژن عضله در حدود ۳۶ درصد کاهش یافته بود، نه نیروی تولید شده عضلانی (که به صورت الکتریکی ثبت شده بود) و نه حداکثر قدرت ایزوکتیکی و استقامت عضلانی، هیچ کدام لطمه‌ای ندیدند. از این رو تا زمانی که طرح‌های

تجربی قوی‌تری طراحی و اجرا نشود، ارتباط بین محدودیت مصرف کربوهیدرات و عملکرد مقاومتی همچنان در پرده ابهام باقی خواهد ماند.

نیازهای کربوهیدرات افراد تمرین کرده مقاومتی

شواهد کافی در دسترس است که نشان می‌دهد مصرف کربوهیدرات بلافاصله قبل و در طول تمرینات استقامتی می‌تواند طول مدت تمرین (۴۳-۴۱) و همچنین بازده کاری را برای یک مدت معین افزایش دهد (۴۶-۴۴). با وجود این که تحقیقات پیشین روی مصرف کربوهیدرات (یا محدودیت مصرف کربوهیدرات) در طول تمرین مقاومتی بررسی‌هایی را انجام داده‌اند، اما اثر انرژی‌زایی ذخایر گلیکوژنی قبل از تمرین و مصرف کربوهیدرات در این نوع تمرینات کاملاً روشن نشده است (۴۷). علاوه بر کمبود تحقیقات، تفاوت‌های برنامه‌ها و روش‌های به کار گرفته شده، شرح و تفسیر نتایج مختلف را با مشکل مواجه کرده است. همان‌طور که در بالا ذکر شد، شواهد زیادی وجود دارد که به این حقیقت اشاره می‌کند که تمرینات مقاومتی باعث کاهش گلیکوژن عضلات می‌شود و همچنین دسترسی به کربوهیدرات ممکن است در این نوع تمرینات یک عامل محدودکننده قلمداد شود (۲۶-۲۴، ۲۸). همانند ورزشکاران استقامتی، کسانی که برای بهبود عملکرد خود در سالن‌های وزنه به تمرینات مقاومتی می‌پردازند، کاهش معنی‌داری را در ذخایر گلیکوژنی تجربه کرده‌اند. سئوالاتی که اکنون پیش می‌آید: (الف) روزانه چه مقدار پراسازی مجدد گلیکوژن عضله مورد نیاز است؟ (ب) بهترین راه برای رسیدن به این هدف چیست؟

بهینه‌سازی بازیافت گلیکوژن پس از تمرین

اهمیت گلیکوژن عضلات بر عملکرد استقامتی طولانی مدت کاملاً روشن است (۴۸). چندین تحقیق نیز به بررسی رژیم‌های غذایی مطلوب برای پراسازی مجدد ذخایر از دست رفته بعد از تمرینات شدید و خسته‌کننده پرداختند (۵۱-۴۹). این اطلاعات نشان می‌دهد که انرژی‌زایی ناشی از ذخایر اضافه بار^۱ گلیکوژن منجر به بیش‌جبرانی^۲ گلیکوژن می‌شود (۵۲). ثابت شده است که این رژیم‌ها با افزایش ذخایر گلیکوژن تا سطوح بالا و به دنبال آن بر عملکرد مناسب

1. Storage over load

2. Supercompensation

تمرینات استقامتی، موثر واقع می‌شوند (۵۲-۴۸). ورزشکاران قدرتی علاقه مند هستند بدانند که بعد از یک جلسه تمرین با وزنه شدید، چگونه می‌توانند ذخایر گلیکوژن عضلات را بازسازی کنند تا برای جلسات تمرینی که در پیش دارند سوسترای کافی فراهم نمایند.

در صورتی که شدت و مدت تمرین برای تخلیه ذخایر گلیکوژن کافی و مناسب باشد، فعالیت آنزیم گلیکوژن ستاز بعد از تمرین افزایش می‌یابد (۵۳). این آنزیم در مسیر گلیکوژنیز نقش تنظیم‌کننده دارد، و فعالیت آن هنگامی که سطح گلیکوژن عضله پایین باشد، تنظیم افزایشی خواهد بود (۴۷). بر این اساس، غلظت پایین گلیکوژن بعد از تمرین می‌تواند سرعت دوباره‌سازی گلیکوژن را در صورتی که سوسترای کافی در دسترس باشد، تسریع نماید. این حضور در صورتی امکان‌پذیر است که انتقال گلوکز از غشاء پلاسما تسهیل شود. این وضعیت بعد از یک تمرین سنگین اتفاق می‌افتد که نفوذپذیری غشاء نسبت به گلوکز به خاطر اثرات شبه انسولین انقباض عضلانی، افزایش پیدا می‌کند. مشخص شده است که انقباضات عضلانی به‌صورت مجزا (مکانسیم غیر وابسته به انسولین) موجب انتقال GLUT-4 می‌شود و این انتقال به همراه فعال‌سازی گلیکوژن ستاز، سرعت اولیه دوباره‌سازی غیر وابسته به انسولین گلیکوژن عضله را پس از تمرین فراهم می‌کند. نفوذپذیری غشاء نسبت به گلوکز در پی معکوس شدن سریع مسیر علائم انقباضی در غیاب انسولین افزایش می‌یابد (۵۳). این وضعیت از طریق افزایش محسوس حساسیت عضله به انسولین (که مدت زمان طولانی، بالا باقی می‌ماند) جبران می‌شود، و ممکن است تا بیش‌جبرانی گلیکوژن ادامه یابد (۵۵، ۵۶).

با وجود افزایش فعالیت گلیکوژن ستاز، نفوذپذیری غشاء نسبت به گلوکز و حساسیت عضله نسبت به انسولین، پراسازی مجدد و کامل گلیکوژن بعد از یک دوره تمرین خیلی شدید، در صورت عدم مصرف کربوهیدرات بعد از تمرین امکان‌پذیر نیست. احتمال دیگر تحریک گلیکوژنیز، افزایش غلظت‌های انسولین و گلوکز پلاسما است. در صورتی که کربوهیدرات کافی مصرف نشود، تعادل روزانه تخلیه / بازسازی گلیکوژن بین دوره‌های تمرین مقاومتی به دست نخواهد آمد و نیز تلاش‌ها برای بیش‌جبرانی ذخایر به نتیجه نخواهد رسید (۵۳).

مدت زمان بین پایان تمرین تا مصرف مکمل کربوهیدرات، تاثیر زیادی بر میزان دوباره‌سازی گلیکوژن عضله دارد (۵۷). ورزشکار، بلافاصله بعد از تمرین باید به ازای هر کیلوگرم وزن بدن خود در هر روز بیش از یک گرم کربوهیدرات مصرف نماید و باید این کار را به مدت ۶ ساعت و هر ۲ ساعت یک بار تکرار کند (۵۸-۴۸). وقتی مکمل‌ها به این روش

مصرف شوند، میزان افزایش دوباره‌سازی (۵ تا ۶ μmol به ازای هر گرم وزن مرطوب در هر ساعت)، تقریباً به مدت ۲ ساعت قبل از اینکه در سطوح گلوکز و انسولین خون کاهشی مشاهده شود، حفظ می‌شود (۵۹-۵۷). با این حال، به نظر می‌رسد که این روش بتواند حداکثر مقدار ذخایر گلیکوژن را برای ۶ ساعت بعد از تمرین افزایش دهد.

افزایش میزان مصرف کربوهیدرات، بیشتر از ۱ تا ۱/۵ گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن در روز، فواید اضافی برای ورزشکار به ارمغان نمی‌آورد و حتی ممکن است با ایجاد تهوع و اسهال، اثرات ناگواری به بار آورد (۵۳). همچنین گلوکز و یا پلیمرهای آن، نسبت به آنهایی که اساساً با فروکتوز ترکیب شده‌اند، مفیدتر هستند. به هر حال، ورزشکاران استقامتی باید مقداری فروکتوز نیز مصرف کنند، چون فروکتوز نسبت به گلوکز بهتر می‌تواند گلیکوژن کبد را جایگزین نماید (۶۰، ۶۱).

کویل و کوگان گزارش کردند که اکثر تحقیقات به این نکته اشاره دارند که مصرف کربوهیدرات مایع و یا جامد در طول تمرینات استقامتی می‌تواند عملکرد استقامتی را بهبود بخشد (۶۲). مصرف کربوهیدرات بلافاصله بعد از تمرین برای دوباره‌سازی و جایگزینی گلیکوژن از دست رفته نتایج مشابه دارد. با وجود این، مکمل‌های مایع بیشتر توصیه می‌شوند، زیرا هضم آنها راحت‌تر است و جای کمتری می‌گیرند و همچنین برای بازگرداندن آب و مایعات بدن که در اثر تمرین از دست رفته‌اند منبع خوبی به شمار می‌آیند (۵۳).

نهایتاً ورزشکار باید تشخیص دهد که اگر ۵۸ درصد کالری مورد نیاز بدن خود را از طریق کربوهیدرات در رژیم غذایی به دست می‌آورد، باید برای جایگزینی گلیکوژن عضلات آن مقدار کالری که مورد نیاز است (علاوه بر مقدار ثابت رژیم غذایی) به رژیم غذایی خود بیافزاید. به عنوان مثال اگر ورزشکاری برای تعادل انرژی روزانه، به ۴۰۰۰ کیلوکالری در روز نیاز دارد (جذب انرژی) و ۵۸ درصد این میزان از طریق کربوهیدرات بدست می‌آید، پس، ۲۳۲۰ کیلوکالری (4000×58) یا ۵۸۰ گرم کربوهیدرات به طور روزانه مصرف خواهد نمود که این مقدار برای تعادل انرژی روزانه ورزشکار مورد نیاز است. این مقدار، متناسب با میزانی است که برای دوباره‌سازی گلیکوژن عضله تا سطح عادی طی ۲۴ ساعت پس از اجرای ورزش شدید لازم است (۵۰۰ تا ۷۰۰ گرم) (۶۰، ۶۱، ۶۳).

نقش پروتئین برای ورزشکاران مقاومتی

افزایش تمرینات بدنی، صرف نظر از ماهیت تمرین (مقاومتی یا استقامتی) باعث افزایش نیازهای پروتئینی می‌شود. این افزایش، در مقایسه با کسانی که فعالیت جسمانی ندارند کاملاً مشهود است (۶۴). تحقیقات پیشین (۶۵،۶۶) پیشنهاد می‌کردند برای حفظ تعادل نیتروژنی، ورزشکاران استقامتی که تمرینات زیادی دارند، باید میزان پروتئین رایج RDA آنها بیش از ۰/۸ گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن در هر روز باشد. تامین کمبود اسیدهای آمینه اکسایش شده در خلال تمرین و فراهم آوردن مواد تازه و حیاتی برای ترمیم و تعویض بافت‌های آسیب‌دیده بر اثر تمرین، به خصوص زمانی که در خلال تمرین انقباضات اکستریک زیادی وجود داشته باشد (۶۷) از مهمترین علل افزایش نیازهای پروتئینی ورزشکاران استقامتی به شمار می‌رود و به همین منظور در رژیم غذایی آنها پروتئین / اسید آمینه بیشتری گنجانده می‌شود (۲۲). در ورزشکاران قدرتی و توانی، فراهم آوردن مواد تازه و لازم برای افزایش ستنز پروتئین عضلات، مهمترین علت افزایش نیازهای پروتئینی است (۲۲). هنگامی که تجزیه پروتئین فقط به میزان کمی با تمرین افزایش پیدا می‌کند، ستنز پروتئین عضله نیز به‌طور محسوس در پی هر دو نوع تمرینات استقامتی و مقاومتی افزایش پیدا می‌کند (۹). بنابراین افزایش دسترسی به اسیدهای آمینه از طریق بالابردن سهم پروتئین رژیم غذایی باعث تسریع میزان ستنز پروتئین عضله می‌شود، به خصوص اگر این عمل با تمرینات مقاومتی شدید ترکیب شود. در حقیقت تامین اسیدهای آمینه بیشتر، از تحریکات آنابولیکی شناخته‌شده توأم با تمرینات مقاومتی شدید حمایت می‌کند. با وجود اینکه این احتمال زیاد مهم نیست، ولی ممکن است مکمل‌های پروتئینی همچنین بتوانند کاهش چشمگیر اسیدهای آمینه را در نتیجه اکسایش آنها در طول تمرین، پوشش دهند (۲۲).

مکمل‌های پروتئینی و عملکرد ورزشی

سال‌های زیادی است که ورزشکاران برای افزایش قدرت، توده عضلانی و نهایتاً عملکرد خود از مکمل‌های پروتئینی استفاده می‌کنند. این مکمل‌ها به‌خاطر بی خطر بودن و در عین حال مؤثر واقع شدن برای ساخت توده عضلانی، نسبت به استروئیدهای آنابولیکی طرفدار بیشتری پیدا کرده‌اند (۶۸). به علت اعمال فشار و کنترل شدید ورزشکاران در رقابت‌های ورزشی این مکمل‌ها (به نسبت مکمل‌های دیگر) از برتری خاصی برخوردار شده‌اند. مطالعات بی شماری،

تأثیرات مکمل‌های اسید آمینه و یا پروتئین را بر قدرت، ترکیب بدن و همچنین فعالیت هورمون رشد ارزیابی کردند (۶۴). اخیراً پیشنهاد شده است که مکمل‌های اسید آمینه به خصوص آرژنین، ترشح هورمون رشد را تحریک می‌کند. ترشح این هورمون می‌تواند با افزایش سستز پروتئین بر رشد بافت‌ها و ارگان‌های بدن تأثیر بگذارد (۶۸). بنابراین تحریک هورمون رشد به وسیله آرژنین، تأثیر آنابولیکی بر رشد عضلاتی خواهد داشت. با وجود این، نتایج منتشرشده تحقیقات برای ثبت یک نتیجه مشخص درباره اثرات این هورمون، کافی نیست، زیرا کنترل همه متغیرهای شناخته شده که بر سطح GH خون تأثیرگذار هستند، بی‌نهایت مشکل است. برای مثال GH از هیپوفیز قدامی به‌صورت ضربان‌دار ترشح و آزاد می‌شود و ترشح آن در خلال یک دروه ۲۴ ساعته به خاطر تأثیرات مختلف عصبی خیلی متغیر است. ترکیب رژیم غذایی، سن، چربی بدن و ورزش از جمله عوامل تأثیرگذار بر ترشح هورمون رشد است. سازگاری واکنش‌های هورمونی در پاسخ به تمرین، یک تغییر ذاتی است که نباید از نظر دور داشت (۶۹). ثابت شده است که تزریق داخل وریدی آرژنین باعث ترشح هورمون رشد می‌شود (۷۰، ۷۱). در صورتی که مصرف دهانی آرژنین نمی‌تواند به اندازه کافی سطح آرژنین پلاسما را بالا برده و این واکنش را تسهیل نماید (۶۸). موضوعاتی که در اینجا مورد بحث قرار گرفت بر اساس تحقیقاتی است که در رابطه با اثرات GH انجام گرفته و باید در نظر داشته باشید نتایجی که این تحقیقات ارائه نمودند، اطلاعات ثابت و قطعی نیست، بلکه اطلاعاتی است که تا این تاریخ توسط محققان به ثبت رسیده است (۶۴).

مکمل‌های اسید آمینه و کارکرد عضلات

والبر - رانکین و همکاران، مدرکی دال بر تأثیر مکمل آرژنین (۰/۱ گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن - مصرف دو بار در روز)، بر مقدار وزن خالص بدن یا کاهش بافت چربی در طول یک رژیم غذایی کم کالری به همراه یک برنامه وزنه‌ترینی مشاهده نکردند. محققان هیچ‌گونه تأثیری روی سطح آرژنین یا هورمون رشد خون بر اثر مصرف مکمل چه آزمودنی‌های که در حالت تعادل انرژی بودند و چه آنهایی که با کمبود انرژی مواجه بودند، مشاهده نکردند. علاوه بر این، نتایج این تحقیق نشان داد که نه ترکیب بدن و نه کارکرد عضلات (آزمون‌های ایزوکتیک) در نتیجه مصرف مکمل اسید آمینه تغییر نکردند.

بر خلاف این تحقیق، الام و همکاران، پیشرفت قابل ملاحظه‌ای در کل قدرت عملکرد و وزن بدون چربی بدن گروهی از مردانی که مکمل آرژنین / اورنیتین مصرف کرده بودند (۲ گرم آرژنین و ۲ گرم اورنیتین به صورت روزانه) در مقایسه با گروهی که شبه دارو مصرف کردند، بعد از ۵ هفته تمرینات قدرتی، مشاهده نمودند. با این وجود، تفسیر این نتایج به خاطر فقدان اندازه‌گیری‌های مبنا (برای ترکیب بدن و پارامترهای قدرت) و عدم استفاده از گروه کنترل غیر ورزشکار در این تحقیقات، بسیار مشکل است. بنابراین تغییرات قدرت در نتیجه انجام تمرینات مقاومتی به همراه مصرف مکمل و یا شبه‌دارو را نمی‌توان مقایسه نمود (۷۲).

گتر و همکاران، پیشرفت معنی‌داری در اندازه‌گیری‌های یک تکرار بیشینه (چمباتمه، لیفت مرده، پرس سینه) در یک دوره ۱۰ هفته‌ای از تمرینات مقاومتی مشاهده نمودند. با این حال، اثرات معنی‌داری برای مکمل آرژنین / لایزین (۱۳۲ میلی گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن) ذکر نشد. نتایج تحقیقی که توسط هاکینز و همکاران به دست آمد حاکی از آن بود که مکمل آرژنین دهانی (۱ گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن در روز) روی گروه ۱۳ نفری مردان با تجربه وزنه‌برداری، بی‌تاثیر بود. در این آزمون، آزمودنی‌ها به دو گروه مکمل و شبه دارو تقسیم شدند و به مدت ۱۰ روز، رژیم غذایی کم کالری مصرف نمودند. بعد از این دوره، اندازه‌گیری‌هایی که از عملکرد عضلات (استقامت و گشتاور اوج ایزوکیتیک) به دست آمد، نشان داد که این نوع مکمل هیچ‌گونه تاثیری نداشته است (۷۴).

مکمل‌های اسید آمینه و سطوح هورمون رشد

از آنجایی که هدف اصلی از مصرف مکمل‌های اسید آمینه، القای رهایی هورمون رشد و در نتیجه افزایش ساخت پروتئین‌های میوفیبریلی عضلات اسکلتی است، مطالعات متعددی اثر مصرف دهانی مکمل‌های اسید آمینه را بر رهایی هورمون رشد مورد بررسی قرار داده‌اند. به عنوان مثال در تحقیقی که توسط فری و همکاران، انجام گرفت، اثر مکمل اسید آمینه بر سطوح GH و زنه‌پردازان نخبه المپیکي مورد آزمون قرار گرفت. آزمودنی‌ها در این تحقیق ۲۸ وزنه‌پرداز نخبه بودند که در تمرینات اردوی تیم ملی شرکت کرده بودند. مقدار مکمل اسید آمینه که توسط آزمودنی‌ها مصرف می‌شد، شامل ۲/۴ گرم اسید آمینه قبل از وعده غذایی روزانه بود (۳ بار در روز) و ۲/۱ گرم اسیدهای آمینه با زنجیره شاخه‌دار که همراه با ال-گلوتامات و

ال-کارنیتین^۱، قبل از هر جلسه تمرین مصرف می‌کردند. تجزیه و تحلیل آماری نتایج، هیچ‌گونه تغییر معنی‌داری در سطوح GH زمان استراحت و بعد از تمرین نشان نداد. گتر و همکاران، تحقیق مشابهی انجام دادند، اما تلاش آنها برای نشان‌دادن تاثیر مکمل آرژنین بر آزادسازی هورمون رشد به نتیجه‌ای نرسید (۶۸). ظاهراً مقدار مصرف مکمل (۱۳۲ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن) که در این تحقیق استفاده شد برای تحریک و آزادسازی GH کافی نبوده است، چون سطوح پیامبر آن یعنی فاکتور رشد شبه انسولین یک (IGF-1) نیز بدون تغییر مانده بود (۶۸).

یافته‌های لامبرت و همکاران (۷۶) و فاگلهام و همکاران (۷۷) نشان داد که تاثیر مکمل اسید آمینه تجاری بر غلظت GH خون در مردان ورزشکار بدنساز و وزنه‌بردار با شکست مواجه شد. همان‌طور که در تحقیقات بالا نشان داده شد، به نظر می‌رسد که طراحی تحقیقی که بتواند دقیقاً تاثیرات بیولوژیکی این هورمون را بر توده عضلانی و از همه مهم‌تر، بر عملکرد ورزشکاران مقاومتی ارزیابی کند، کاری بس دشوار است زیرا کنترل دقیق متغیرهایی که بر سطح GH تاثیر می‌گذارند، بسیار مشکل است. زمانی که عواملی از قبیل رژیم غذایی، نوع تمرین یا درصد چربی با طرح تحقیقی همراه شوند و یا ترکیب اینها فرق کند و یا آزمایشات دستکاری شود، این مشکلات دو چندان می‌شود. برای مثال ایسادوری و همکاران دریافتند که مصرف مکمل دهانی آرژنین با لیزین (از هر کدام ۱/۲ گرم) باعث افزایش معنی‌داری در سطوح GH می‌شود. اما زمانی که هر کدام از این اسیدهای آمینه به تنهایی مصرف شدند، تاثیری بر سطوح GH نداشتند. این نتایج نشان می‌دهند که تاثیرات اسید آمینه بر ترشح و آزادسازی GH، ممکن است ناشی از حضور یک اسید آمینه خاص نباشد بلکه به‌خاطر ترکیبات خاصی از اسیدهای آمینه باشد (۶۴).

نیازهای پروتئینی افراد تمرین کرده مقاومتی

امروزه مصرف مکمل‌های اسید آمینه و جذب بیشینه پروتئین در میان ورزشکاران قدرتی رواج پیدا کرده است (۸۱-۷۹). مطالعات نشان می‌دهد که ورزشکاران، سریعاً و بدون تحقیقات علمی، رابطه بین رشد و توسعه عضلانی و افزایش سهم پروتئین رژیم غذایی را می‌پذیرند

(۲۲). با وجود این که بعضی از اطلاعات علمی اخیر این عقیده را تأیید می‌کنند، ولی موضوع تأثیرات تمرین بر روی نیازهای پروتئینی کاملاً پیچیده است و محققان تغذیه ورزشی روی این قضیه اتفاق نظر ندارند (۲۱). لکن، اختلاف نظر و بحث و جدل موجود در رابطه با اثرات تمرین بر متابولیسم پروتئین را ناشی از محدودیت در استفاده از تکنیک‌های اندازه‌گیری مناسب می‌داند (۲۲). باترفیلد نیز اکثر تحقیقاتی را که بر روی تعادل نیتروژنی ورزشکاران صورت گرفته بود، مورد انتقاد قرار داد، زیرا محققان برای تأمین جذب انرژی مناسب با شکست مواجه شده بودند و یا یک دوره زمانی مناسبی را برای تطبیق با رژیم غذایی و تمرین در نظر نگرفته بودند (۶۴).

با وجود مباحث ضد و نقیض، چندین تحقیق تأیید کردند که پروتئین رایج RDA (۰/۸) گرم پروتئین در هر روز به ازای هر کیلوگرم وزن بدن) برای کسانی که به تمرینات شدید مقاومتی می‌پردازند، کافی نیست. به عنوان مثال تارنوپولسکی و همکاران، تخمین زدند که برای کسب تعادل نیتروژنی در ورزشکاران قدرتی، جذب پروتئین باید ۱/۴ گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن در روز باشد. در حالی که گروه کنترل کم‌تحرك، ۰/۸۹ گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن در روز پروتئین مصرف می‌کنند. محققان تخمین زدند که جذب پروتئین برای کسانی که به تمرینات مقاومتی مشغول هستند باید ۱/۷۶ گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن در روز باشد که این مقدار دو برابر RDA معمولی مردان است (۶۴). این RDA در مقایسه با ۱/۲ گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن در روز که قبلاً در گروهی مشابه گزارش شده بود؛ بیشتر است (۶۵). متعاقباً، زمانی که ورزشکار در تمرینات مقاومتی شرکت می‌کند سستز پروتئین کل بدن او بالا می‌رود و جذب پروتئین از ۰/۸۶ گرم به ۱/۴ گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن در روز افزایش پیدا می‌کند. این افزایش در سستز پروتئین با افزایش در اکسایش اسیدهای آمینه همراه نیست. افزایش بیشتر در جذب پروتئین (۲/۴ گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن در روز) باعث افزایش اضافی در سستز پروتئین کل بدن نمی‌شود، بلکه اکسایش اسیدهای آمینه را افزایش می‌دهد، که چنین مقادیری نشان‌دهنده افزایش بارگیری پروتئین است. در گروه کنترل کم‌تحرك که جذب پروتئین آنها ۱/۴ گرم و ۲/۴ گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن در روز بود، اکسایش اسید آمینه نیز افزایش پیدا نمود. این اطلاعات پیشنهاد می‌کنند که جذب ۱/۴ گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن در روز، اسیدهای آمینه مصرف شده مازاد بر نیاز، در گروه کنترل کم‌تحرك، از طریق اکسیداسیون از بدن دفع می‌شوند. اما در ورزشکاران قدرتی، این اسیدهای آمینه

مصرف شده مازاد، باعث بالابردن ستر پروتئین می‌شوند (۲۱). بنابراین جذب اسیدهای آمینه مازاد بر نیاز بدن در صورتی که با تمرینات مقاومتی مناسب همراه شود باعث افزایش توده عضلانی و نهایتاً افزایش قدرت می‌شود.

وال برگ و همکاران، روی دو گروه از بدنسازان به مدت ۷ روز با میزان جذب پروتئین مختلف (۰/۸ گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن در روز در مقابل ۱/۶ گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن در روز) و رژیم غذایی کم‌کالری (۱۸ کیلوکالری به ازای هر کیلوگرم وزن بدن) تحقیق کردند (۱۲). در طول این دوره، نهایتاً رژیم غذایی سرشار از پروتئین، تعادل مثبت نیتروژنی را به همراه داشت و در عوض جذب پایین پروتئین عموماً باعث تعادل منفی نیتروژنی شد.

لمن و همکاران، تحقیقی شبیه کار وال برگ و همکارانش انجام دادند. آنها جذب پروتئین (۰/۹۹ گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن در روز در مقابل ۲/۶ گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن در روز) را در بدنسازان مبتدی در طول اولین ماه تمرین بررسی نمودند. بر اساس اطلاعات تعادل نیتروژنی و روش رگرسیون خطی به این نتیجه رسیدند که نیازهای پروتئینی ورزشکاران ۱/۵ گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن در روز بوده و حد مجازی که برای این ورزشکاران توصیه کرده بودند (نیاز طبیعی ۲+ انحراف معیار)، ۱/۷ گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن در هر روز بود. این مقدار، اخیراً با آنچه که تارنوپولسکی و همکاران (۱/۷ گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن در روز) برای ورزشکاران قدرتی به دست آوردند، مطابقت می‌کند (۱۰، ۱۱، ۱۲).

فرن و همکاران، دریافت انرژی را در بدنسازانی که به آنها ۳/۳ گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن در روز در برابر ۱/۳ گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن در روز تجویز شده بود، مقایسه کردند. نتایج نشان داد که بعد از ۴ هفته، در گروهی که جذب پروتئین در آنها بیشتر بود به‌طور معنی‌داری توده عضلانی بیشتری کسب کردند. اطلاعات حاصله از مطالعات نشان‌دار متابولیکی بیان می‌کند که ستر پروتئین بدون در نظر گرفتن رژیم غذایی، با تمرین افزایش پیدا می‌کند. به هر جهت، با جذب بیشتر پروتئین، افزایش در ستر پروتئین، ۵ برابر بیشتر می‌شود. این مطالعه از اهمیت قابل توجهی برخوردار است زیرا به‌طور مشخص، اولین تحقیقی است که ثابت کرد جذب پروتئین، تقریباً ۴ برابر RDA به همراه تمرینات قدرتی، نسبت به همین تمرینات با یک رژیم غذایی با پروتئین کافی، باعث کسب مقدار توده عضلانی بیشتری می‌شود.

(۲۲). متاسفانه با افزایش جذب پروتئین، اکسایش اسیدهای آمینه نیز ۱۵۰ درصد افزایش پیدا کرد که اشاره می‌کند، در جذب پروتئین مطلوب زیاده‌روی شده است (۲۱).

توصیه‌ها

در حقیقت، گلیکوکژن یکی از مهمترین منابع سوختی در طول تمرینات با وزنه به حساب می‌آید (۲۶-۲۴، ۲۸) و این می‌تواند توضیح دهد که چرا ورزشکارانی که به تمرینات مقاومتی می‌پردازند، برای افزایش عملکرد خود از نوشیدنی‌های حاوی کربوهیدرات استفاده می‌کنند (۳۱). به هر حال، از مصرف کربوهیدرات برای بهبود عملکرد ورزشی نمی‌توان به‌طور قطع حمایت کرد و این قضیه هنوز در پرده ابهام است. زیرا اثرات انرژی‌زایی مصرف کربوهیدرات و ذخایر افزایش یافته گلیکوکژن عضلات قبل از تمرین، کاملاً روشن و مشخص نشده است (۴۷). با این وجود مطالعات علمی اخیر، برای ورزشکارانی که به تمرینات با وزنه پر حجم و خیلی شدید می‌پردازند، مقدار دریافت کربوهیدرات را علاوه بر رژیم غذایی معمولی، توصیه می‌کنند.

این توصیه‌ها برای ورزشکارانی که به این روش تمرین می‌کنند، موثر است. این متغیرها (شدت و حجم تمرین) تعیین‌کننده‌های اصلی مصرف کربوهیدرات در طول تمرین هستند (۸۴). برای ورزشکارانی که تمرینات مقاومتی شدید و طولانی انجام می‌دهند، مصرف کربوهیدرات از کاهش شدید و فوری گلیکوکژن جلوگیری می‌کند و به آنها اجازه می‌دهد شدت تمرینات خود را برای مدت زمان بیشتری حفظ کنند (۳۱) و این احتمالاً باعث بالابردن بهتر تحریک تمرینی همراه با افزایش عملکرد می‌شود. آنهایی که به تمرینات خیلی سنگین می‌پردازند، باید برای کاهش اثرات منفی بیش‌تمرینی که منجر به تخلیه بیش از حد گلیکوکژن می‌شود، به مقدار کافی کربوهیدرات مصرف کنند (۲۷).

اگر ورزشکاران مقاومتی، تصمیم دارند یک رژیم مکمل کربوهیدرات اختیار کنند، باید به مدت زمان بین توقف تمرین و زمان مصرف مکمل توجه کافی نمایند. برای اینکه مقدار دوباره‌سازی گلیکوکژن افزایش پیدا کند، باید یک مکمل کربوهیدرات (مایع یا جامد) که محتوی ۱ گرم کربوهیدرات به ازای هر کیلوگرم وزن بدن باشد (از ۱/۵ گرم کربوهیدرات به ازای هر کیلوگرم وزن بدن تجاوز نکند) را بلافاصله بعد از تمرین (۵۷) و هر دو ساعت یک بار و به مدت ۶ ساعت مصرف نمایند (۴۸-۵۸). در نهایت ورزشکاران قدرتی باید تشخیص دهند که

اگر ۵۸ درصد کالری رژیم غذایی آنها از طریق کربوهیدرات به دست می‌آید، برای جایگزین کردن گلیکوژن از دست رفته عضلات خود، علاوه بر مقدار سهم پایه کربوهیدرات رژیم غذایی، مقادیر دیگری کربوهیدرات به صورت روزانه مصرف نمایند.

شواهدی در دسترس است که نشان می‌دهد، ورزشکارانی که به تمرینات مقاومتی می‌پردازند باید جذب پروتئین خود را از RDA بیشتر نمایند تا فواید بیشتری کسب کنند. افزایش در توده بدون چربی بدن و حفظ آن در نتیجه تمرینات منظم و به همراه آن جذب کافی پروتئین که بتواند احتیاجات پروتئینی را بر طرف نماید، حاصل می‌شود (۶۴).

نکته مهمی که از طریق مطالعات نشان‌دار به دست آمده (۸۳-۱۱) این است که اثر بخشی پروتئین رژیم غذایی در نقطه‌ای بین ۱/۴ تا ۲/۴ گرم پروتئین به ازای هر کیلوگرم وزن بدن در روز به فلات می‌رسد (۲۲). این موضوع با اطلاعات اخیری که درباره تعادل نیتروژنی به دست آمده است هم خوانی دارد. بر اساس این اطلاعات، جذب پروتئین برای ورزشکاران قدرتی و توانی، باید بین ۱/۷ تا ۱/۸ گرم پروتئین به ازای هر کیلوگرم وزن بدن در روز باشد (۲۲۵) درصد (RDA معمولی) (۱۲-۱۰). با این وجود، موضوع تاثیر تمرین بر نیازهای پروتئینی، موضوعی کاملاً پیچیده است و هنوز اتفاق نظر درباره آن وجود ندارد (۲۱). علاوه بر این، تحقیقاتی که از رژیم غذایی بیش از حد پروتئینی که معمولاً توسط ورزشکاران قدرتی و توانی مصرف می‌شود، حمایت کند، خیلی کم است (۸۳). بنابراین تا این زمان، شواهد و مدارک مناسبی در دسترس نیست که جذب بالای پروتئین (بیشتر از ۲ گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن در هر روز) را لازم و مؤثر قلمداد کند.

نیازهای افزایش یافته پروتئینی را می‌توان از طریق انتخاب صحیح غذاها، بدون مصرف مکمل‌های پروتئینی گران، برطرف نمود (۲۱). نتایج مطالعات و تحقیقات گذشته برای ثبت یک نتیجه دقیق در مورد استفاده مکمل‌های دهانی پروتئین / اسید آمینه توسط کسانی که به تمرینات مقاومتی می‌پردازند، با شکست مواجه شد (۷۲). زیرا به نظر نمی‌رسد که این محصولات تاثیری بر آرژنین خون (۷۲)، هورمون رشد (۶۸، ۷۲، ۷۵، ۷۷) و عملکرد عضلانی داشته باشند (۶۸، ۷۲، ۷۴). تغییرپذیری در واکنش هورمون رشد را می‌توان به‌خاطر کنترل سخت محرک‌های شناخته شده (ترکیب رژیم غذایی، آمادگی بدنی، سن و تمرین) که بر ترشح و آزادسازی هورمون رشد تاثیر می‌گذارند، توضیح و تفسیر کرد. این امر بیانگر چالش طرح‌های مطالعاتی در توضیح ارتباط بین تاثیر این متغیرها و عملکرد عضلانی است.

منابع

1. Hultman, E. and Greenhaff, P. L., Carbohydrate metabolism in exercise, in *Nutrition in Sports*, Maughan, R. J. (Ed.), Blackwell Science, Oxford, 2000, chap. 6.
2. Brooks, G. A., Fahey, T. D., White, T. P., and Baldwin, K. M., *Exercise Physiology, Human Bioenergetics and its Applications*, 3rd ed., Mayfield Publishing Company, Mountain View, CA, 2000, chap. 3.
3. Cheetham, M. E., Boobis, L. H., Brooks, S., and Williams, C., Human muscle metabolism during sprint running, *J. Appl. Physiol.*, 61, 54, 1986.
4. McCartney, N., Spriet, L. L., Heigenhauser, G. J. F., Kowalchik, J. M., Sutton, J. R., and Jones, N. L., Muscle power and metabolism in maximal in- termittent exercise, *J. Appl. Physiol.*, 60, 1164, 1986.
5. Spriet, L. L., Lindinger, M. I., McKelvie, R. S., Heigenhauser, G. J. F., and Jones, N. L., Muscle glycogenolysis and H^+ concentration during maximal intermit- tent cycling, *J. Appl. Physiol.*, 66, 8, 1989.
6. MacDougall, J. D., Ray, S., McCartney, N., Sale, D., Lee, P., and Garner, S., Substrate utilization during weightlifting, *Med. Sci. Sports Exerc.*, 20, S66, 1988.
7. Hawley, J. A., Jeukendrup, A. E., and Brouns, F., Fat metabolism during exercise, in *Nutrition in Sports*, Maughan, R. J. (Ed.), Blackwell Science, Oxford, 2000, chap. 13.
8. Brooks, G. A., Fahey, T. D., White, T. P., and Baldwin, K. M., *Exercise Physiology, Human Bioenergetics and Its Applications*, 3rd ed., Mayfield Publishing Company, Mountain View, CA, 2000, chap. 7.
9. McArdle, W. D., Katch, F. I., and Katch, V. L., *Exercise Physiology: Energy, Nu- trition, and Human Performance*, 4th ed., Williams and Wilkins, Philadelphia, PA, 1996, chap. 1.
10. Lemon, P. W. R., Tarnopolsky, M. A., MacDougall, J. D., and Atkinson, S. A., Protein requirements and muscle mass/strength changes during intensive training in novice bodybuilders, *J. Appl. Physiol.*, 73, 767, 1992.
11. Tarnopolsky, M. A., Atkinson, S. A., MacDougall, J. D., Chesley, A., Phillips, S., and Swarcz, H. P., Evaluation of protein requirements for trained strength athletes, *J. Appl. Physiol.*, 73, 1986, 1992.
12. Walberg, J. L., Leidy, M. K., Sturgill, D. J., Hinkle, D. E., Ritchey, S. J., and Sebolt, D. R., Macronutrient content of a hypoenergy diet affects nitrogen re- tention and muscle function in weightlifters, *Int. J. Sports Med.*, 9, 261, 1988.
13. Hickson, J. F., Wolinsky, I., Rodriguez, J. P., Pivarnik, J. M., Kent, M. C., and Shier, N. W., Failure of weight training to affect urinary indices of protein metabolism in men, *Med. Sci. Sports Exerc.*, 18, 563, 1986.
14. Marable, N. L., Hickson, J. K., Korslund, M. K., Herbert, G., Desjardins, R. F., and Thy, F. W., Urinary nitrogen excretion as influenced by a muscle- building exercise program and protein variation, *Nutr. Rep. Int.*, 19, 795, 1979.
15. Mole, P. and Johnson, R. E., Disclosure by dietary modification of an exercise- induced protein catabolism in man, *J. Appl. Physiol.*, 31, 185, 1971.
16. Chesley, A., MacDougall, J. D., Tarnopolsky, M. A., Atkinson, S. A., and Smith, K., Changes in human muscle protein synthesis after resistance training, *J. Appl. Physiol.*, 73, 1383, 1992.

17. Tarnopolsky, M. A., Atkinson, S. A., MacDougall, J. D., Senor, B. B., Lemon, P. W. R., and Swarczew, H., Whole body leucine metabolism during and after resistance exercise in fed humans, *Med. Sci. Sports Exerc.*, 23, 326, 1991.
18. Brooks, G. A., Fahey, T. D., White, T. P., and Baldwin, K. M., *Exercise Physiology, Human Bioenergetics and Its Applications*, 3rd ed., Mayfield Publishing Company, Mountain View, CA, 2000, chap. 28.
19. Jackson, C. G. R., Overview of human bioenergetics and nutrition, in *Energy-Yielding Macronutrients and Energy Metabolism in Sports Nutrition*, Driskel, J. A. and Wolinsky, I. (Eds.), CRC Press, Boca Raton, 2000, chap. 2.
20. Astrand, P.-O. and Rodahl, K., *Textbook of Work Physiology*, 3rd ed., McGraw-Hill, New York, 1986.
21. Lemon, P. W. R., Effects of exercise on protein metabolism, in *Nutrition in Sports*, Maughan, R. J. (Ed.), Blackwell Science, Oxford, 2000, chap. 10.
22. Lemon, P. W. R., Do athletes need more dietary protein and amino acids?, *Int. J. Sports Nut.*, 5, 1995.
23. Keul, J., Haralambie, J., Bruder, M., and Gottstein, H. J., The effect of weight lifting exercise on heart rate and metabolism in experienced lifters, *Med. Sci. Sports Exerc.*, 10, 13, 1978.
24. MacDougall, J. D., Ray, S., McCartney, N., Sale, D., Lee, P., and Gardner, S., Substrate utilization during weightlifting, *Med. Sci. Sports Exerc.*, 20, S66, 1988.
25. Peters, H. P. F., Van Schelven, W. F., Versappen, P. A., De Boer, R. W., Bol, E., Erich, W. B. M., Van Der Togt, C. R., and De Vries, W. R., Exercise performance as a function of semi-solid and liquid carbohydrate feedings during prolonged exercise, *Int. J. Sports Med.*, 16, 105, 1995.
26. Tesch, P. A., Colliander, E. B., and Kaiser, P., Muscle metabolism during intense, heavy resistance exercise, *Eur. J. Appl. Physiol.*, 55, 362, 1986.
27. Tesch, P. A., Ploutz-Snyder, L. L., Ystrom, L., Castro, M. J., and Dudley, G. A., Skeletal muscle glycogen loss evoked by resistance exercise, *J. Strength and Cond. Res.*, 12, 67, 1998.
28. Robergs, R. A., Pearson, D. R., Costill, D. L., Fink, W. J., Pascoe, D. D., Benedict, M. A., Lambert, C. P., and Zachweija, J. J., Muscle glycogenolysis during differing intensities of weight-resistance exercise, *J. Appl. Physiol.*, 70, 1700, 1991.
29. Hermansen, L. and Vaage, O., Lactate disappearance and glycogen synthesis in human muscle after maximal exercise, *Am. J. Physiol.*, 233, E422, 1977.
30. Haff, G. G., Stone, M. H., Warren, B. J., Keith, R., Johnson, R. L., Nieman, D. C., Williams, F., and Kirksey, K. B., The effect of carbohydrate supplementation on multiple sessions and bouts of resistance exercise, *J. Strength Cond. Res.*, 13, 111, 1999.
31. Lambert, C. P., Flynn, M. G., Boone, J. B., Michaud, T. J., and Rodriguez-Zayas, J., Effects of carbohydrate feeding on multiple-bout resistance exercise, *J. Appl. Sport Sci. Res.*, 5, 192, 1991.
32. Coggan, A. R. and Coyle, E. F., Effect of carbohydrate feedings during high-intensity exercise, *J. Appl. Physiol.*, 65, 1703, 1988.
33. Coyle, E. F., Coggan, A. R., Hemmert, M. K., and Ivy, J. L., Muscle glycogen utilization during prolonged strenuous exercise when fed carbohydrate, *J. Appl. Physiol.*, 61, 165, 1986.
34. Doyle, J. A., Sherman, W. M., and Strauss, R. L., Effects of eccentric and con-centric exercise on muscle glycogen replenishment, *J. Appl. Physiol.*, 74, 1848, 1993.

35. Hargreaves, M. and Briggs, C. A., Effect of carbohydrate ingestion on exercise metabolism, *J. Appl. Physiol.*, 65, 1553, 1988.
36. Wright, D. A., Sherman, W. M., and Dernbach, A. R., Carbohydrate feedings before, during, or in combination improve cycling endurance performance, *J. Appl. Physiol.*, 71, 1082, 1991.
37. Conley, M. S., The effects of carbohydrate ingestion on multiple sets of resistance exercise, Master's Thesis, Appalachian State University, Boone, NC, 1993.
38. Leveritt, M. and Abernethy, P. J., Effects of carbohydrate restriction on strength performance, *J. Strength Cond. Res.*, 13, 52, 1999.
39. Grisdale, R. K., Jacobs, I., and Cafarelli, E., Relative effects of glycogen depletion and previous exercise on muscle force and endurance capacity, *J. Appl. Physiol.*, 69, 1276, 1990.
40. Symons, J. D. and Jacobs, I., High-intensity exercise performance is not impaired by low intramuscular glycogen, *Med. Sci. Sports Exerc.* 21, 550, 1989.
41. Coyle, E. F., Hagberg, J. M., Hurley, B. F., Martin, W. H., Ehsani, A. A., and Holloszy, J. O., Carbohydrate feeding during prolonged strenuous exercise can delay fatigue, *J. Appl. Physiol.*, 55, 230, 1983.
42. Fielding, R. A., Costill, D. L., Fink, W. J., King, D. S., Hargreaves, M., and Kovaleski, J. E., Effect of carbohydrate feeding frequencies and dosage on muscle glycogen use during exercise, *Med. Sci. Sports Exerc.* 17, 472, 1985.
43. Yaspelkis, B. B., Patterson, J. G., Anderla, P. A., Ding, Z., and Ivy, J. L., Carbo-hydrate supplementation spares muscle glycogen during variable-intensity exercise, *J. Appl. Physiol.*, 75, 1477, 1993.
44. Coggan, A. R. and Coyle, E. F., Reversal of fatigue during prolonged exercise by carbohydrate infusion or ingestion, *J. Appl. Physiol.*, 63, 2388, 1987.
45. Hargreaves, M., Costill, D. L., Coggan, A. R., Fink, W. J., and Nishibata, I., Effect of carbohydrate feedings on muscle glycogen utilization and exercise performance, *Med. Sci. Sports Exerc.* 16, 219, 1984.
46. Neuffer, P. D., Costill, D. L., Flynn, M. G., Kirwan, J. P., Mitchell, J. B., and Houmard, J., Improvements in exercise performance: effects of carbohydrate feeding and diet, *J. Appl. Physiol.*, 62, 983, 1987.
47. Walberg-Rankin, J., Dietary carbohydrate as an ergogenic aid for prolonged and brief competitions in sport, *Int. J. Sport Nutr.*, 5, S13, 1995.
48. Powers, S. K. and Howley, E. T., *Exercise Physiology, Theory and Application to Fitness and Performance*, 3rd ed., Brown and Benchmark, Dubuque, IA, chap. 23.
49. Coyle, E. F. and Coyle, E., Carbohydrate that speed recovery from training, *Phys. Sportsmed.*, 21, 111, 1993.
50. Fallowfield, J. L. and Williams, C., Carbohydrate intake and recovery from prolonged exercise, *Int. J. Sport Nutr.*, 3, 150, 1993.
51. Robergs, R. S., Nutrition and exercise determinants of postexercise glycogen synthesis, *Int. J. Sport Nutr.*, 1, 307, 1991.
52. Sherman, W. M., Carbohydrates, muscle glycogen and muscle glycogen super-compensation, in *Ergogenic Aids in Sports*, Williams, M. H. (Ed.), Human Kinetics, Champaign, IL, 1983, chap. 1.
53. Ivy, J. L., Optimization of glycogen stores, in *Nutrition in Sports*, Maughan, R. J.(Ed.), Blackwell Science, Oxford, 2000, chap. 7.

54. Brooks, G. A., Fahey, T. D., White, T. P., and Baldwin, K. M., *Exercise Physiology, Human Bioenergetics and Its Applications*, 3rd ed., Mayfield Publishing Company, Mountain View, CA, 2000, chap. 9.
55. Cartee, G. D., Young, D. A., Sleeper, M. D., Zierath, J., Wallberg-Henriksson, H., and Holloszy, J. O., Prolonged increase in insulin-stimulated glucose transport in muscle after exercise, *Am. J. Physiol.*, 256, E494, 1989.
56. Garetto, L. P., Ritcher, E. A., Goodman, M. N., and Ruderman, N. B., Enhanced muscle glucose metabolism after exercise in the rat: the two phases, *Am. J. Physiol.*, 246, E471, 1984.
57. Ivy, J. L., Katz, A. L., Cutler, C. L., Sherman, W. M., and Coyle, E. F., Muscle glycogen synthesis after exercise: effect of time of carbohydrate ingestion, *J. Appl. Physiol.*, 64, 1480, 1988.
58. Blom, P. C. S., Hostmark, A. T., Vaage, O., Kardel, K. R., and Maehlum, S., Effect of different post-exercise sugar diets on the rate of muscle glycogen synthesis, *Med. Sci. Sports Exerc.* 19, 491, 1987.
59. Ivy, J. L., Lee, M. C., Brozinick, J. T., and Reed, M. J., Muscle glycogen storage after different amounts of carbohydrate ingestion, *J. Appl. Physiol.*, 65, 2018, 1988.
60. Friedman, J. E., Neufer, P. D., and Dohm, G. L., Regulation of glycogen synthesis following exercise: dietary considerations, *Sports Med.*, 11, 232, 1991.
61. Ivy, J. L., Muscle glycogen synthesis before and after exercise, *Sports Med.*, 11, 6, 1991.
62. Coyle, E. F. and Coggan, A. R., Effectiveness of carbohydrate feeding in delaying fatigue during prolonged exercise, *Sports Med.*, 1, 446, 1984.
63. Costill, D. L., The role of dietary carbohydrates in muscle glycogen resynthesis after strenuous running, *Am. J. Clin. Nutr.*, 34, 1831, 1981.
64. Bazzarre, T. L., Nutrition and strength, in *Nutrition in Exercise and Sport*, Wolinsky, I. (Ed.), CRC Press, Boca Raton, 1998, chap. 14.
65. Tarnopolsky, M. A., MacDougall, J. D., and Atkinson, S. A., Influence of protein intake and training status on nitrogen balance and lean body mass, *J. Appl. Physiol.*, 64, 187, 1988.
66. Murdoch, D. S., Bazzarre, T. L., Wu, S. L., Herr, D., and Snider, I. P., Nitrogen balance in highly trained athletes, *Med. Sci. Sports Exerc.*, 24, 5178, 1992.
67. Evans, W. J. and Gannon, J. G., The metabolic effects of exercise-induced muscle damage, in *Exercise and Sports Sciences Reviews*, Holloszy, J. O. (Ed.), Williams and Wilkins, Baltimore, 1991.
68. Gater, D. R., Gater, D. A., Uribe, J. M., and Bunt, J. C., Impact of nutritional supplements and resistance training on body composition and insulin-like growth factor-1, *J. Appl. Sports Sci. Res.*, 6, 66, 1992.
69. Newsholme, E., The regulation of intracellular and intracellular fuel supply during sustained exercise, *Ann. NY Acad. Sci.*, 301, 81, 1977.
70. Eddy, R. L., Gilliland, P. F., Ibarra, J. D., McMurphy, J. F., and Thompson, J. Q., Human growth hormone release: comparison of provocative test procedures, *Am. J. Med.*, 56, 179, 1974.
71. Penny, R., Blizzard, R. M., and Davis, W. T., Sequential study of arginine monochloride and normal saline as stimuli to growth hormone release, *Metab.*, 19, 165, 1970. Walber-Rankin, J., Hawkins, C. E., Fild, D. S., and Seabolt, D. R., The effect of oral arginine during energy restriction in male weight trainers, *J. Strength Cond. Res.*, 8, 170, 1994.

72. Elam, R. P., Hardin, D. H., Sutton, R. A., and Hagen, L., Effects of arginine and ornithine on strength, lean body mass, and urinary hydroxyproline in adult males, *J. Sports Med. Phys. Fitness*, 29, 52, 1989.
73. Hawkins, C. E., Walber-Rankin, J., and Seabolt, D. R., Oral arginine does not affect body composition or muscle function in male weight lifters, *Med. Sci. Sports Exerc.*, 23, S15, 1991.
74. Fry, A. C., Kraemer, W. J., Stone, M. H., Warren B. J., Kearney, J. T., Maresh, C. M., Weseman, C. A., and Fleck, S. J., Endocrine and performance responses to high volume training and amino acid supplementation in elite junior weight lifters, *Int. J. Sport Nutr.*, 3, 306, 1993.
75. Lambert, M. I., Hefer, J. A., Millar, R. P., and Macfarlane, P. W., Failure of commercial oral amino acid supplements to increase serum growth hormone concentration in male bodybuilders, *Int. J. Sport Nutr.*, 3, 298, 1993.
76. Fogelholm, G. M., Naveri H. K., Kiilavuori, K. T. K., and Harkonen, M. H. A., Low-dose amino acid supplementation: no effects on serum human growth hormone and insulin in male weightlifters, *Int. J. Sport Nutr.*, 3, 290, 1993.
77. Isidori, A., Monaco, A. L., and Cappa, M., A study of growth hormone release in man after oral administration of amino acids, *Curr. Med. Res. Opin.*, 7, 475, 1981.
78. Hickson, J. F. and Wolinsky, I., Research directions in protein nutrition for athletes, in *Nutrition in Exercise and Sport*, 2nd ed., Wolinsky, I. and Hickson, J. F. (Eds.), CRC Press, Boca Raton, 1994.
79. Kleiner, S. M., Bazzarre, T. L., and Ainsworth, B. E., Nutritional status of nationally ranked elite bodybuilders, *Int. J. Sport Nutr.*, 4, 54, 1994.
80. Steen, S. N., Precontest strategy of a male bodybuilder, *Int. J. Sport Nutr.*, 1, 69, 1991.
81. Butterfield, G. E., Whole-body protein utilization in humans, *Med. Sci. Sports Exerc.*, 19, S157, 1987.
82. Fern, E. B., Bielinski, R. N., and Schutz, Y., Effects of exaggerated amino acid and protein supply in man, *Experientia*, 47, 168, 1991.
83. Gollnick, P. D., Armstrong, R. B., Sembrowich, W. L., Shepard, R. E., and Saltin, B., Glycogen depletion pattern in human skeletal muscle fibers after heavy exercise, *J. Appl. Physiol.*, 34, 615, 1973.

ملاحظات ویتامینی و مواد معدنی برای تمرین قدرتی

متابولیسم انرژی

برای درک چگونگی برطرف شدن نیاز به ویتامین‌ها و مواد معدنی در برنامه‌های غذایی در هر نوع فعالیت، ابتدا و مهم‌تر از هر چیز، باید مشخص کنیم که فعالیت مورد نظر ما به‌طور عمده، هوازی، بی‌هوازی و یا ترکیبی از اینها است. بسیاری از تصورات نادرست در مورد تغذیه و تمرین، به درک ضعیف ما از متابولیسم انرژی بر می‌گردد. هر نوع برنامه غذایی مناسب، برای هر نوع فعالیتی مفید نیست. همان‌طور که کاربرد تغذیه برای مدت زمان زیادی در انواع تمرینات شناخته شده است، اکنون واضح است که مفهوم ویژه‌بودن نمونه تغذیه‌ای نیز به همان اندازه مورد نیاز است. بدیهی است علاوه بر این، تایید شد که بین برنامه غذایی زنان و مردان تفاوت‌هایی وجود دارد و نمونه‌های رژیم غذایی باید به‌صورت ویژه‌ای پیشنهاد شوند تا این مورد را نیز در بر گیرند.

به‌طور کلی، فعالیت‌های کوتاه‌مدت و خیلی شدید، فعالیت‌های بی‌هوازی هستند و غیر از ذخایر ATP فوری در دسترس در عضلات در حال تمرین، به دیگر منابع انرژی خیلی وابسته نیستند. برنامه‌های غذایی اتخاذشده توسط ورزشکار، تأثیر اندکی در دسترسی به انرژی دارد. وقتی تمرین به مدت ۱ تا ۳ دقیقه ادامه پیدا می‌کند، همیشه در نظر داشته باشید که شدت تمرین در قالب زمان تغییر خواهد کرد، فعالیت با تکیه عمده روی ذخایر کربوهیدرات جهت

تولید انرژی، بر سیستم اسید لاکتیک فشار وارد می‌کند. اگر فعالیت، حداقل بیشتر از ۵ دقیقه طول بکشد به‌عنوان متابولیسم هوازی به شمار می‌رود و در حالی که ذخایر کربوهیدرات برای ادامه این فعالیت ضروری است، عضلات اکنون می‌توانند از چربی و پروتئین، برای تولید انرژی استفاده کنند. در حالی که سهم چربی و کربوهیدرات در تولید انرژی تا حدی شناخته شده است، اما مقدار انرژی که از پروتئین دریافت می‌شود، هنوز روشن نشده است. تصور می‌شود، فردی که تمرینات هوازی انجام می‌دهد نسبت به کسی که تمرینات بی‌هوازی انجام می‌دهد، در طول تمرین از پروتئین بیشتری استفاده می‌کند. تمرینات قدرتی را معمولاً می‌توان در گستره انتقال انرژی بی‌هوازی دسته‌بندی کرد. توضیح کامل تمرینات مقاومتی را می‌توان در فصل اول مشاهده نمود.

مقدمه‌ای بر ویتامین‌ها و مواد معدنی

کلیات

کشف ویتامین‌ها در اوایل قرن بیستم، شروع یکی از پویاترین دوران مطالعه تغذیه به شمار می‌رود. هر چند طولی نکشید که مشخص شد، بحث‌هایی، که تا زمان حاضر ادامه یافته است، از همان موقع شروع شده است. دو ویتامین اولی که شناخته شدند به آمین‌های حیاتی معروف شدند. سپس مشخص شد که همه این مواد حیاتی، آمین نیستند و همچنین اشاره شد که ساختارهای شیمیایی متفاوتی در درون یک طبقه عمومی از یک ویتامین خاص وجود دارد. این تنها یک شروع بود.

ویتامین‌ها ترکیبات آلی هستند که به‌عنوان ریزمغذی‌ها طبقه‌بندی شده‌اند زیرا در مقایسه با درشت مغذی‌های کربوهیدرات، چربی، پروتئین و آب، به مقدار خیلی کمی مورد نیاز هستند. وجود آنها در برنامه غذایی ضروری است و در اکثر بخش‌ها به‌عنوان تنظیم‌کننده در بسیاری از فرایندهای متابولیکی عمل می‌کنند. عموماً ویتامین‌ها از نظر شیمیایی با هم مرتبط نیستند و تأثیرات فیزیولوژیکی بسیار متنوع و گسترده دارند. چون اکثر فرایندهای تنظیم‌شده توسط ویتامین‌ها در تحویل انرژی یافت می‌شود به سادگی می‌توان دریافت که چرا تصور می‌شود استفاده از مکمل‌ها می‌تواند عملکرد ورزشی را بهبود بخشد. با این وجود، شرح نقش ویتامین‌ها در فرایندهای متابولیکی، کاملاً با خواص انرژی‌زایی، بهبود عملکرد و اثرات مصرف آنها فرق می‌کند.

مواد معدنی را می‌توان به عنوان ریزمغذی‌ها و درشت مغذی‌ها دسته‌بندی کرد. در حالی که بعضی اوقات، تعریف اصطلاحات مسئله‌ساز می‌شود، اهمیت مواد معدنی برای تغذیه و متابولیسم طبیعی بسیار چشمگیر است. ویتامین‌ها واکنش می‌دهند تا تعادل الکترولیت مایعات بدن، ویژگی‌های سیال مایعات بدن، ترکیب دندان و استخوان، فعالیت طبیعی سلول حفظ شده و به عنوان کوآنزیم عمل می‌کنند. استفاده از مواد معدنی برای کارکردهای طبیعی فیزیولوژیکی بدن لازم است، اما مقدار مورد نیاز خیلی کم است.

مکمل‌های صنعتی ویتامین و مواد معدنی

اخیرا در ایالت متحده آمریکا، مکمل‌های ویتامینی و مواد معدنی، بیشترین استفاده و سوء استفاده را نه تنها توسط ورزشکاران بلکه در میان عموم جامعه دارد. این مکمل‌ها در میان ورزشکاران، به خصوص وزنه‌برداران، بدنسازان و دیگر ورزشکاران قدرتی، خرید و فروش می‌شوند. کسانی که به تمرین با وزنه می‌پردازند و به ویژه بدنسازان، هدف چندین بلیون دلار مکمل‌های تجاری قرار می‌گیرند. تلاش‌های زیادی به همراه مقدار قابل توجهی پول برای بازاریابی و تبلیغ مکمل‌های ویتامینی و مواد معدنی صرف می‌شود که میان برهایی برای برنامه‌های غذایی خوب و کار سخت را وعده می‌دهند. در اینجا باید ذکر شود که ویتامین‌ها و مواد معدنی انرژی تولید نمی‌کنند، چون این امر به صورت علمی مورد ارزیابی قرار گرفته است. هر چند اکثر ادعاهای بازاریابی در مورد مزایای مکمل‌ها، از این اصطلاح استفاده می‌کنند. شکی نیست که کمبود ویتامین‌ها و مواد معدنی بر عملکرد و فعالیت‌های زندگی روزمره اثرات منفی دارد. هر چند، شواهدی در دسترس نیست که نشان دهد ورزشکارانی که کالری کافی از یک رژیم غذایی متعادل به دست می‌آورند دچار کمبود می‌شوند. تحقیقات به صورت مکرر نشان دادند که استفاده از مکمل‌های مواد معدنی و ویتامین برای مدت زمان طولانی هیچ تاثیری بر آزمون‌های عملکردهای جسمانی ندارد. اگر چه به ندرت، ممکن است کمبودهایی به وجود آید. رایج ترین کمبود مواد معدنی در میان ورزشکاران، کمبود آهن است. ورزشکارانی که در تمرینات مقاومتی شرکت می‌کنند، کاهش وزن سریع اتفاق می‌افتد و آنهایی که خودشان را تحت یک رژیم غذایی کم کالری قرار می‌دهند ممکن است یک سطح نسبتاً کمی از مکمل‌های مواد معدنی و ویتامین را در نظر بگیرند. هر چند، اثرات مصرف بیش از حد ویتامین‌ها و مواد معدنی به همراه مصرف مواد دیگر روی بدن انسان ناشناخته است و توصیه نمی‌شود.

در مقررات دولت مرکزی آمریکا، چون مکمل‌ها در زمره غذاها طبقه‌بندی شده‌اند، بنابراین با نادیده گرفتن نیازهای دلیل علمی این تاثیرات، سازندگان این مواد آزادند تا تقریباً هر چه که می‌خواهند درباره تولیدات خود ادعا کنند. بسیاری از این ادعاهای عملکردی بدون شواهد علمی یا با شواهد علمی اندک جهت حمایت از این تاثیرات یا نیاز واقعی به مصرف مکمل در افراد سالم بی‌اساس هستند. با این وجود، کسانی که به تمرینات قدرتی می‌پردازند، میلیون‌ها دلار صرف خرید مکمل‌ها می‌کنند، تاثیرات این تولیدات بر این قشر خاص از ورزشکاران به ندرت مورد مطالعه قرار گرفته است. برای کسانی که به‌طور منظم در فعالیتهای استقامتی یا فعالیتهای هوازی شرکت می‌کنند اطلاعات بیشتری وجود دارد.

گرن والد و همکاران، ۶۲۴ نوع مکمل مورد نظر ورزشکاران بدنساز را مورد بررسی قرار دادند. بالغ بر ۸۰۰ ادعای مختلف صورت گرفته بود تا افزایش عملکرد ورزشی را نشان دهند. ادعاهای دیگر افزایش عملکرد ذهنی، قدرت جنسی، کاهش خطر سرطان و سطح کلسترول، کنترل فشار خون و اثرات آنتی‌اکسیدانی را پیشنهاد می‌دادند. اکثریت این ادعاها هیچ‌گونه پشتوانه علمی و تحقیقی نداشتند. عموماً مکمل‌های ویتامینی و مواد معدنی (۵۷ درصد) به‌صورت بسته‌ای و برای نیازهای مختلف و متنوع ورزشکاران به فروش می‌رسند. در حقیقت هیچ یک از این نیازهای عنوان شده، به‌صورت علمی بررسی نشده است. اگر چه نوشته‌های منتشر شده معمولاً، از اثرات انرژی‌زایی و بهبود عملکرد مکمل‌های ویتامین و مواد معدنی حمایت نمی‌کنند، اشاعه این ادعاها همچنان ادامه دارد. کسانی که این مکمل‌ها را خریداری می‌کنند بیشتر از واقعیت، رویا می‌خرند. نتیجه این است که ورزشکاران قدرتی اجازه دادند تا از آنها مثل موش آزمایشگاهی در یک آزمایش تاریخی استفاده شود و شخصاً بلیون‌ها دلار برای این امتیاز می‌پردازند. کمیته آزمودنی‌های انسانی در هر مؤسسه تحقیقی در این کشور هرگز این نوع آزمایش را تایید نمی‌کند.

تحقیقی دیگری توسط فیلن و همکاران با تمرکز بر مشکل بسیار جدی‌تر از ادعاهای عملکردی مورد تردید انجام گرفت. در آگهی‌های تبلیغاتی در ۱۲ مجله، مشخص شد که ۸۹ شرکت، ۳۱۱ نوع محصول تولید می‌کنند. فقط ترکیبات ۷۸ درصد از این محصولات فهرست شده بود. هر چند، بسیاری از ترکیبات فهرست‌شده این محصولات به هیچ وجه روی انسان تاثیری نداشتند و اینها شامل برخی مواد مانند استروئیدهای گیاهی و حشره‌ای، مواد شناخته شده جهت تولید سم سیانور، و هورمون‌هایی که منشأ آنها نامعلوم هستند، می‌شوند. غالباً میزان

مصرف ویتامین‌ها تعیین نمی‌شود، در برخی از نمونه‌ها آنها چند برابر مقدار RDA هستند، تا نشان دهند اینها مقدار مصرف شبه‌دارویی یا فارماکولوژیک هستند. اطلاعات سم‌شناسی درباره ۱۳۹ مورد از ترکیبات مشخص نشد. بسیاری از محصولات حاوی ترکیبات غیر قابل شناسایی و غیر عادی بودند. هیچ کدام از محصولات مطرح نکردند که چه تاثیری روی متابولیسم انسان دارند. این حقیقت را در نظر بگیرید افرادی که به تمرینات قدرتی می‌پردازند و بدنسازها به سمت چنین تلاش زیادی جهت بهبود ظاهر خود می‌روند، مشخص نیست که چرا آنها از موادی استفاده می‌کنند که اثرات داخلی آن روی فیزیولوژی بدن انسان مشخص نشده است. هر چند، تحقیق و آزمایش، یکی از بخش‌های بزرگ است اما فرض در معرض خطر بودن ورزشکارانی که اجازه می‌دهند از آنها به عنوان نمونه‌های تحقیقی استفاده شود، روشن است. مطمئناً ادعاهای تبلیغاتی از اهداف و اشتیاق کسانی که مکمل را مصرف می‌کنند، حمایت می‌کند ولی علم اینگونه نیست.

شیوه‌های افزایش و کاهش وزن

رایج‌ترین راهکار مورد استفاده جهت کسب وزن و رشد عضلانی توسط ورزشکاران قدرتی، وزنه‌برداران و بدنسازان، زیاد خوردن است. عجیب آنکه، فقط ۳۰ تا ۴۰ درصد از این کسب وزن، توده بدون چربی است، اکثر توده به دست آمده چربی است. انرژی دریافتی افرادی که سعی می‌کنند حجیم شوند، به سمت مصرف زیاد کالری گرایش پیدا می‌کنند، یعنی بین ۴۰۰۰ تا ۶۰۰۰ کیلوکالری در روز مصرف می‌کنند. بنابراین انتظار می‌رود که دریافت مواد مغذی یک مشکل نباشد. هر چند قضیه از این قرار نیست. غالباً پرخوری مواد مغذی توسط نمونه‌های رژیم غذایی شدید صورت می‌گیرد، به‌ویژه در ورزش‌های رقابتی بدنسازی. این نمونه‌های رژیم غذایی هم توسط مردان و هم توسط زنان و در یک دامنه سنی گسترده اجرا می‌شوند. اگر چه، نوشته‌های علمی، به وضوح نشان می‌دهند که محدودیت شدید کالری منجر به کاهش توده خالص بدن و بافت عضله، محصولی که بدنسازان زمان قابل ملاحظه‌ای را صرف بهبود آن می‌کنند، می‌شود، این واقعیت‌ها تاثیر اندکی روی انتخاب‌های ورزشکار دارد.

نیازهای کالری یا انرژی دریافتی باید به اندازه‌ای باشد که نه تنها احتیاجات متابولیسم پایه که بیشترین سهم انرژی دریافتی را در بدن دارد، فراهم نماید بلکه باید بتواند فعالیت‌ها را نیز پوشش دهد. در حالی که اثرات بلندمدت کاهش وزن شدید در کوتاه‌مدت، در طول زندگی

شناخته نشده است، پیشنهاداتی برای رژیم‌های کاهش وزن صحیح وجود دارد که باید تبعیت شود (ضمیمه E). هر چند، برنامه‌های صحیح به ندرت مورد توجه ورزشکاران قدرتی قرار می‌گیرد، زیرا این برنامه‌ها دارای روند آرام هستند؛ ورزشکاران اینگونه فعالیت‌ها می‌خواهند که خیلی سریع کاهش وزن دهند. نگرانی دیگری که وجود دارد این است که این برنامه‌های کاهش وزن می‌تواند بر رشد طبیعی نوجوانانی که به‌طور فزاینده در تمرینات قدرتی و بدنسازی شرکت می‌کنند، لطمه وارد کند.

خطرات رژیم غذایی و کمبود ویتامین و مواد معدنی در ورزشکاران قدرتی زن

زنان ورزشکار بدنساز و یا قدرتی که یک نمونه رژیم غذایی شدید به منظور کاهش وزن را دنبال می‌کنند، به‌طور ویژه‌ای در معرض خطر قرار دارند. به‌طور کلی، اکثریت زنان ۱۹ تا ۵۰ سال در ایالت متحده نشان دادند که سطوح آهن، کلسیم، منیزیم، روی، ویتامین B6، ویتامین A و فولیک اسید کمتری از جیره غذایی توصیه شده (RDA) مصرف می‌کنند، با وجود اینکه از هر ۱۰ زن، ۶ نفر، علاوه بر رژیم غذایی طبیعی خود، مکمل مصرف می‌کنند. بنابراین روشن است که اطلاعات صحیح درباره تغذیه، بیشتر از مصرف مکمل‌های رژیم غذایی مورد نیاز است. مشخص شده است که مصارف کمتر از RDA لزوماً دلیل حالات کمبود نیست. RDAها، سطوح مجاز برای گروه بزرگی از جامعه است و عمدتاً تا حدودی بیشتر از مقدار شناخته شده تنظیم می‌شود تا نیاز تقریبی هر فرد را در یک دسته خاص تحت پوشش قرار دهد. در خصوص ورزشکاران قدرتی، عموماً مکمل‌های ویتامین و مواد معدنی زیاد مصرف می‌شود، اما کمبودها می‌توانند با مصرف محدود مواد غذایی و دانش ناکافی در مورد نمونه‌های صحیح رژیم غذایی، به وجود آیند. به نظر می‌آید کمبودهای گزارش شده مختص گروه‌های مورد بررسی باشد ولی همان‌طور که در جامعه عمومی مشاهده شده است، معمولاً نشان می‌دهد که زنان ورزشکار از هر نوعی، معمولاً کلسیم، آهن و روی کمی مصرف می‌کنند.

مصرف مکمل‌های ویتامین و مواد معدنی توسط زنانی که در رشته بدنسازی و تمرین با وزنه شرکت می‌کنند نسبت به مردانی که در همین رشته‌ها فعالیت می‌کنند، به مراتب بیشتر است. هر چند وقتی بدنسازان نخبه در سطح تیم ملی، وضعیت تغذیه‌ای خود را ارزیابی کردند، با وجود اینکه تمام زنان در کنار رژیم غذایی خود مکمل مصرف می‌کردند، ولی نتوانستند به اندازه کافی مقادیر ویتامین D، کلسیم، روی، مس و کروم دریافت کنند. روند رژیم‌های غذایی آنها

یکنواخت تر و تکراری تر است. روشن است که با وجود مصرف مکمل های ویتامین و مواد معدنی، ممکن است مقادیر کافی از مواد مغذی اصلی مصرف نشود و اطلاعات درباره تغذیه صحیح ناقص است.

مصرف مکمل

از میان تمام نمونه های تغذیه ای که توسط ورزشکاران مقاومتی دنبال می شود، مصرف مکمل های ویتامین و مواد معدنی در این گروه شدیدتر است. مطالعات گوناگون سعی کردند تا استفاده از این مواد را ذکر کنند. یک مرور گسترده توسط بیزری (۲۴) نتایج قابل توجهی را فراهم آورد. اندرسون و همکارانش اشاره کردند که بدنسازان در فصل مسابقه از مولتی ویتامین (۵۱ درصد)، ویتامین C (۴۶ درصد)، ویتامین D (۳۲ درصد)، ویتامین B کمپلکس (۲۸ درصد)، کلسیم (۳۳ درصد) و پتاسیم (۳۰ درصد) استفاده می کردند. دیگران، مصرف مکمل های ویتامین و مواد معدنی را در بدنسازان رقابتی زن (۱۰۰ درصد)، در زنان بدنساز (۱۰۰ درصد، ۵۰ درصد)، در مردان بدنساز (۹۰ درصد، ۶۳ درصد، ۲۰ درصد) و در مردان وزنه بردار المپیک (۱۰۰ درصد) گزارش کردند. میانگین وزنی مصرف مکمل در سطح نزولی غالب، برای وزنه برداران ۱۰۰ درصد و برای بدنسازان ۶۹ درصد، بالاترین سطوح موجود در بررسی ۱۵ ورزش بود. وزنه برداران اظهار داشتند که مصرف مواد غذایی برای آنها به اندازه مصرف مکمل ها اهمیت دارد.

منابع اطلاعاتی ورزشکاران قدرتی

ورزشکاران قدرتی تمایل دارند اطلاعات خویش را از طریق دوستان، قهرمانان سابق، باشگاه داران، مجلات، کتب، مربیان، مدرسان، والدین و پزشکان کسب کنند. به طور قابل ملاحظه ای فقدان تمام تأثیرات خودسنجی راجع به مصرف مکمل ویتامین و مواد معدنی از متخصصین تغذیه ورزشی، تنها گروه متخصص با دانش و آموزش مناسب جهت دادن پیشنهادات، و فیزیولوژیست های ورزشی، تنها گروه متخصص ویژه در مطالعه عملکرد انسانی است. منابع معتبر اطلاعات در نوشته های فیزیولوژی و تغذیه ورزشی فراوان است. خواننده به چندین متن انتخابی و وبسایت ها راهنمایی می شود (ضمیمه F).

دلایل مصرف مکمل

مکمل‌های ویتامین و مواد معدنی اغلب به‌عنوان مواد انرژی‌زا مصرف می‌شوند، موادی که تصور می‌شود عملکرد را افزایش می‌دهند. شواهد و مدارک علمی این گفته را شدیداً رد می‌کنند. مکرراً اعلام شده که مکمل‌های ویتامین و مواد معدنی هیچ‌گونه اثر انرژی‌زایی ندارند. هر چند این بیانیه رسمی گزارش شده، واقعاً توسط کسانی که تمرینات قدرتی انجام می‌دهند، نادیده گرفته می‌شود. دلیل دیگری که ورزشکاران مقاومتی از ویتامین‌ها و مواد معدنی استفاده می‌کنند این است که معتقدند، این مواد انرژی تولید کرده و عضله را می‌سازد. در حالی که ویتامین‌ها در متابولیسم انرژی دخیل هستند، ولی آنها نه انرژی فراهم می‌کنند و نه موادی که عضله را می‌سازند. استفاده از مکمل‌های ویتامین و مواد معدنی، توسط ورزشکاران برای بهبود عملکرد، فراهم کردن انرژی و ساخت عضلات را می‌توان به‌عنوان افسانه ابعاد نجومی مدرن امروزی توصیف کرد.

ویتامین‌ها

مقدمه

قبلاً بیان شده است که ویتامین‌ها و مواد معدنی، به‌طور کلی باعث افزایش عملکرد نمی‌شوند. هر چند این، باعث متوقف کردن ورزشکاران قدرتی به‌عنوان مصرف‌کنندگان عمده این تولیدات نشد. در ادامه، لیستی از ویتامین‌ها و مواد معدنی که تصور می‌شود در عملکرد تمرینات قدرتی دخیل باشند، آورده شده است. در حالی که نیازهای کسانی که به‌صورت استقامتی کار می‌کنند مورد مطالعه قرار گرفته است، اما اطلاعات ناقصی در رابطه با کسانی که تمرینات مقاومتی انجام می‌دهند، در دسترس است. مطمئناً فصلی مانند این، ورزشکاران را از مصرف مکمل‌های ویتامین و مواد معدنی منصرف نمی‌کند. هر چند، این اطلاعات ارایه می‌شوند، بنابراین ورزشکار ممکن است جایی که مقدار مصرف داوربی یا فارماکولوژیک ممکن است وجود داشته باشد و این که سمیت را در چه سطحی می‌توان پیش بینی کرد، را درک کند (جدول ۴-۱).
(۱). پیشنهادات خیلی کمی برای ورزشکاران مقاومتی ارائه شده است. جدول ۴-۱، شامل پیشنهاداتی برای ورزشکاران قدرتی رقابتی است که از یک منبع اتخاذ شده‌اند.

منابع زیادی به صراحت اظهار داشته‌اند که افراد سالم باید مواد مغذی دریافتی خود را از طریق منابع رژیم غذایی کسب کنند نه از طریق مکمل‌ها. همچنین بیان شده است که ویتامین‌ها

و مواد معدنی، عملکرد را در افرادی که رژیم غذایی کافی دریافت می‌کنند، بهبود نمی‌دهد (ضمیمه F). ادبیات مروری گسترده‌ای، با اشاره به طرح تحقیق ناقص مطالعه، ادعاهای انرژی‌زایی را رد کردند. پتانسیل‌هایی وجود دارد که تأثیرات مثبتی در انسان‌هایی که کمبودهایی را قبل از مطالعه بیان کرده بودند، گزارش شد. هر چند، بسیاری از ورزشکاران اعم از ورزشکاران تفریحی و رقابتی، هنوز بر این عقیده‌اند که عملکرد با مصرف مکمل‌ها افزایش پیدا می‌کند، و آنها بر این عقیده پایبندند که لازم است تا مقدار زیادی از این مکمل‌ها را مصرف کنند. بنابراین اطلاعاتی که اینجا درباره ویتامین‌ها و مواد معدنی ارائه شده است، غالباً شامل مکمل‌ها و کمبودهایی است که ممکن است در رژیم غذایی ورزشکاران مقاومتی وجود داشته باشد. اطلاعات ارائه‌شده از ویتامین‌ها و مواد معدنی از منابع بی‌شماری اقتباس شده‌اند. هر چند خواننده خصوصاً به مطالعه منبع ۳۷ راهنمایی می‌شود، که یک منبع تغذیه ورزشی است که به‌خاطر اطلاعات جزئی خود تا اندازه زیادی مورد توجه قرار گرفته است.

ویتامین‌های محلول در چربی

ویتامین‌های محلول در چربی را به دلیل اینکه جذب و انتقالشان همراه با چربی صورت می‌گیرد، بدین نام می‌خوانند. این ویتامین‌ها همچنین درون چربی‌های داخل بدن ذخیره می‌شوند. ویتامین‌های A، D، E، K، چهار ویتامین شناخته شده‌اند.

ویتامین A

ویتامین A، همچنین به رتینول، یک الکل، یک رتینال و یک آلدئید نیز معروف است. ویتامین A در داخل نیز بدن به‌وسیله کاروتن پیش‌ساز خود (کاروتنویید)، ساخته می‌شود. شکل‌های زیادی وجود دارد که از نظر شیمیایی با هم در ارتباط هستند. کارکردهای داخل بدن، شامل حفظ دید مناسب، کارکرد سیستم ایمنی، کارکرد عصبی، سلامتی استخوان و سلامتی پوست و رشد می‌شوند. وضعیت‌های کمبود این ویتامین در ایالت متحده خیلی نادر است. برخی علائم و نشانه‌های ذخایر ناکافی شامل بی‌اشتهایی، اختلالات سیستم ایمنی، مشکلات رشد و شب کوری می‌شوند. عوارض جانبی سمی مصرف بیش از حد به نام هایپرویتامینوز A ذکر شده است. این نشانه‌ها می‌تواند شامل بی‌اشتهایی، بیماری‌های پوستی، ریزش مو، سرگیجه، دردهای عضلانی و استخوان، عفونت‌های چشمی، سردرد و آسیب اندام‌های داخلی باشند.

از زمانی که مشخص شد این ویتامین می‌تواند در سنتز پروتئین و گلیکوژن عضلات مورد استفاده قرار گیرد، تصور شد که تمرینات هوازی و افزایش توده بدن تحت تاثیر مصرف مکمل قرار می‌گیرند. هر چند نشان داده نشده است که کمبود یا افزایش دریافت این ویتامین تاثیری بر عملکرد استقامتی دارد. مدرکی وجود ندارد که مصرف مکمل تاثیر مفیدی روی عملکرد دارد. نشان داده شده است که بدنسازان ممکن است مقدار ۶۰۰۰۰ IU در دست چند هفته قبل از مسابقات مصرف کنند، اگر چه ۵۰۰۰۰ را به عنوان دامنه‌ای برای حداقل مقدار مصرف سمی در نظر گرفته اند (جدول ۴-۱). مصرف زیاد می‌تواند اثرات سمی و نامطلوب به بار آورد. معمولاً دریافت ویتامین A در کشورهای توسعه یافته، کافی است و در میان ورزشکاران بیشتر از RDA است. نشان داده شده است که برای جلوگیری از مسمومیت، هیچ‌گونه مکمل عرضه شده از ویتامین A نباید مصرف شود. هر چند، با وجود اینکه هیچ‌گونه بهودی در عملکرد توسط مصرف مکمل‌ها گزارش نشده است، مصرف ۱۰۰۰ RE از منابع غذایی حیوانی یا محصولات غذایی غنی شده احتمالاً برای تمام ورزشکارانی که به شدت تمرین می‌کنند توصیه می‌شود.

ویتامین D

ویتامین D نماینده یک طبقه از ترکیبات است، که در چربی‌های بدن ذخیره می‌شود که نشان داده است نرمی استخوان را بهبود می‌دهد. کارکردهای درون بدن عبارت‌اند از: واکنش با انواع سلول‌ها و اعمال شبیه به هورمون‌ها، اما مهمترین رابطه آن با رشد و تکامل و معدنی شدن استخوان‌ها است. کمبودها شامل توسعه نرمی استخوان در کودکان، ناهنجاری‌های استخوانی ناشی از جذب ناقص کلسیم در بزرگسالان، ضعف و اسپاسم عضلانی می‌شود. برای اکثر مردم، قرارگرفتن در معرض نور طبیعی خورشید می‌تواند از این اختلالات جلوگیری کند. سطوح دریافت ویتامین D مرتبط با سلامتی هنوز ناشناخته باقی مانده است، در حالی که مشخص شده است، این ویتامین با کلسیم، فسفر، ویتامین K، و آهن واکنش می‌دهد. مسمومیت همراه با توسعه سنگ‌های کلیه و کلسیفه (استخوانی) شدن بافت نرم، پرفشار خونی، بی‌اشتهایی، تهوع، ناتوانی کلیوی، آسیب به قلب و ریه‌ها، و آسیب به مفصل و مرگ ذکر شده است.

ویتامین D به حفظ قدرت استخوان‌ها و معدنی شدن، از طریق تنظیم متابولیسم کلسیم و فسفات کمک می‌کند. اشاره شده است که زنان بدنساز ممکن است ویتامین D را کاملاً از رژیم

غذایی خود حذف کنند که ناشی از حذف کامل محصولات لبنی است. هر چند، قرارگرفتن در معرض نور طبیعی خورشید، بعضی از اثرات کاهش دریافت ویتامین D را بهبود می‌بخشد. با مصرف این مکمل، هیچ‌گونه بهبودی در عملکرد گزارش نشده است.

ویتامین E

ویتامین E، نماینده ۸ ترکیب، ویتامرها، است که غنی‌ترین منابع این ویتامین در گیاهان وجود دارد. معمول‌ترین کارکرد شناخته شده این ویتامین، کارکرد آنتی اکسیدانی است که به پایداری غشای سلول‌ها کمک می‌کند. حالت‌های کمبود آن در انسان‌ها نادر است. به نظر می‌رسد که مسمومیت این ویتامین مشکلی نیست مگر این‌که نقصی در قابلیت لخته‌شدن خون وجود داشته باشد. گزارش شده است که مصرف بیش از حد این ویتامین گاهی باعث خستگی، ضعف، ناراحتی‌های گوارشی، اسهال، استفراغ، تهوع، نفخ و مشکلات بینایی می‌شود.

موارد قابل ملاحظه‌ای از آسیب عضلانی مربوط به سطوح بالای تمرین وجود دارد، جالب است تصور کنید که آنتی اکسیدان‌هایی مانند ویتامین E، تأثیرات سلولی دارند. نشان داده شده است که مصرف مکمل ویتامین E بر سرعت بهبود آسیب عضله اسکلتی آزمودنی‌های مسنی که به‌صورت برون‌گرا تمرین می‌کردند، تأثیرگذار بود. چون مسمومیت نادر است و همچنین ویتامین E برای سیستم قلبی عروقی اثرات محافظتی دارد، استفاده از آن به منظور اقدامات احتیاطی، منع نشده است. هر چند اثرات شناخته‌شده‌ای از بهبود قدرت عضلانی، استقامت عضلانی یا توان عضلانی وجود ندارد. نشان داده نشده است که مکمل ویتامین E می‌تواند عملکرد را بهبود بخشد و بازگشت به حالت اولیه از تمرین را تسریع کند.

ویتامین K

ویتامین K یک کوآنزیم است و نماینده چند ترکیب است که عمدتاً در گیاهان یافت می‌شود و در بدن انسان، توسط باکتری‌ها ستر می‌شود. معمول‌ترین کارکرد شناخته شده این ویتامین، کمک به لخته‌شدن طبیعی خون است. کمبودهای آن در افراد بالغ طبیعی بعید است. وقتی کمبودها رخ دهد، اغلب با مصرف آنتی‌بیوتیک‌ها در ارتباط هستند. هر چند گزارش شده است در حالی که کمبودها ممکن است نادر باشد، مصرف کمتر از حد مطلوب در افراد بالغ مسن می‌تواند تصلب شرایین و پوکی استخوان را تشدید کند. مسمومیت تنها در نوزادان گزارش شده است.

بازگشت به حالت اولیه بعد از آسیب دیدگی، با رژیم غذایی حاوی مقدار مناسب ویتامین K حمایت می شود. هر چند، هیچ گونه ارتباط مشخصی بین ویتامین K و تمرین وجود ندارد، در نتیجه، تحقیقی صورت نگرفته است. مصرف مکمل های این ویتامین کاملاً تضمین نمی شود.

مطالب کلی درباره ویتامین های محلول در چربی

مکمل های ویتامینی و مواد معدنی معمولاً بی خطر هستند، مگر اینکه به میزان زیادی مصرف شوند و باید در مصرف زیاد درمان خودسرانه که مکمل، وضعیت فارماکولوژیک به خود می گیرد، با احتیاط مصرف شود. چون مکمل های ویتامین و مواد معدنی بیشتر توسط خانم ها مصرف می شود، باید ایمنی استفاده از آنها مورد توجه قرار گیرد. ویتامین های محلول در چربی، معمولاً سمی تر از ویتامین های محلول در آب هستند و اطلاعات جدید، برخی از این موارد را نشان می دهند. مصرف بیش از اندازه دو ویتامین محلول در چربی مشکلاتی را به وجود می آورد. مسمومیت ویتامین A معمولاً در سطوح تقریباً ۲۵۰۰۰ IU در روز گزارش شده است. برخی از نشانه های مسمومیت عبارت اند از: درد شکم، بی اشتها، تاری دید، سردرد، ضعف عضلانی، خواب آلودگی، تهوع و استفراغ. به نظر می رسد ویتامین E عوارض جانبی نداشته باشد، مگر اینکه بیشتر از ۳۰۰ IU در روز مصرف شود. از نشانه های مسمومیت این ویتامین عبارت اند از: تهوع، خستگی، سردرد، بالا رفتن چربی های سرم و دویینی. مصرف زیاد این ویتامین همچنین مانع فعالیت ویتامین K می شود.

ویتامین های محلول در آب

به جز ویتامین C، ویتامین های محلول در آب، اعضای ویتامین B کمپلکس هستند. کارکردهای کلی آنها به دو دسته تقسیم بندی می شود: آنهایی که بر متابولیسم انرژی تأثیر می گذارند و آنهایی که در تشکیل و کارکرد خون مؤثرند. ویتامین های مرتبط با متابولیسم انرژی عبارت اند از: تیامین (B1)، ریبوفلاوین (B2)، نیاسین (B3)، پانتوتینیک اسید، بیوتین و ویتامین B6. ویتامین های مرتبط با خون و کارکرد آن عبارت اند از: فولیک اسید، ویتامین B12، ویتامین B6، پانتوتینیک اسید. کارکردهای دیگر ویتامین های فوق که برای سلامتی اهمیت دارند عبارت اند از: ستر قندها و انتقال مواد الکتریکی (B1)، هدایت غشایی و عصبی (B1)، ستر اسیدهای چرب (B3)، ستر کلسترول و هورمون های استروئیدی (B3)، ستر پیش سازهای DNA (B3)،

اکسیداسیون گلوتامات (B3)، ستر بسیاری از ترکیبات مرتبط با متابولیسم اسیدهای آمینه (B6)، متابولیسم کربوهیدرات و چربی‌ها (B12) و ستر DNA (فولیک اسید).

تا این تاریخ، هیچ مطالعه‌ای وجود ندارد که از این نظریه حمایت کند که افزایش یا مصرف زیاد ویتامین‌ها و مواد معدنی تأثیرات انرژی‌زایی داشته یا باعث بهبود عملکرد افرادی خواهد شد که به میزان کافی، ویتامین و مواد معدنی دریافت می‌کنند. این پیشنهادات زمان زیادی است که منتشر شده‌اند. بنابراین بحث مفصل تمام ویتامین‌های محلول در آب غیر ضروری است. توسط یکی از تحقیقات اشاره شد که نمونه رژیم غذایی بعضی از ورزشکاران مقاومتی ممکن است وضعیت‌های کمبود اندکی ایجاد کند. در اینجا، تنها ویتامین‌های محلول در آب مورد بررسی قرار خواهند گرفت.

بدنسازان، معمولاً در ارتباط با رقابت خود، غالباً رژیم‌های غذایی را دنبال می‌کنند که ممکن است منجر به دریافت ناکافی انرژی شود و بنابراین سطوح پایین برخی مواد مغذی در نتیجه تلاش برای رژیم غذایی با چربی بسیار پایین، گزارش شده است. رژیم‌های غذایی تکراری با انتخاب مواد غذایی محدود، توصیف‌کننده اکثر رژیم‌های غذایی پیش از مسابقه است. در نتیجه دریافت ریزمغذی‌ها ممکن است ناکافی باشد. معمولاً در زنان، دریافت اندک ویتامین‌های A، B12، B6، B1، C، E، D و فولات مشاهده شده است. به‌طور کلی، مردان رقابتی همین رشته‌های ورزشی، دریافت کافی انرژی دارند، بنابراین آنها تمایل دارند تا مقدار کافی ریزمغذی‌ها را مصرف کنند. مشخص شده است که در حوزه‌های دیگر، معمولاً زنان ویتامین B6 خیلی کمی مصرف می‌کنند. هر چند، واقعیت این است که ارزیابی وضعیت مواد مغذی دشوار است. چون ویتامین‌های محلول در چربی را قبلاً مورد بررسی قرار دادیم، لذا خواننده برای کسب اطلاعات می‌تواند به بخش‌های قبلی مراجعه نماید.

ویتامین C

ویتامین C یا اسید اسکوربیک یک عامل احیای شیمیایی قوی است که تعدادی از واکنش‌های آنزیمی درگیر در بیوستر را تحریک می‌کند. همچنین به‌عنوان یک آنتی‌اکسیدان قوی در مقابل ترکیبات رادیکال‌های آزاد شناخته شده است. ویتامین C همچنین به جذب آهن بدون هم کمک می‌کند.

کارکردهای دیگر ویتامین C در داخل بدن عبارت‌اند از: ستر کلاژن بافت‌های همبند، انتقال دهنده‌های عصبی، سرتونین، کارنیتین، کاتکولامین‌ها، هورمون‌های استروئیدی، تبدیل کلسترول به اسیدهای صفراوی و غیره. اتصالاتی از ویتامین C جهت جلوگیری از بیماری‌های قلبی عروقی، سرطان و آب مروارید ایجاد می‌شود. ظاهراً، اثرات ورزشی وجود دارد که عبارت‌اند از: تحریک کارکرد سیستم ایمنی، کاهش خستگی و کوفتگی، جلوگیری از آسیب ناشی از رادیکال‌های آزاد. تأثیرات تمرین بر کاهش ذخایر ویتامین C بدن ناشناخته است.

خصوصیات وضعیت‌های کمبود ویتامین C عبارت‌اند از: خونریزی غیر طبیعی لثه، مورگی، مفاصل و همراه با بهبود ضعیف زخم‌ها، خستگی و وضعیت‌های ناهنجاری روانشناختی. کمبود ویتامین C در نهایت توسعه می‌یابد. در تمرینات خیلی شدید غالباً مصرف زیاد این ویتامین توصیه می‌شود. مصرف بیش از ۱۰۰۰ تا ۲۰۰۰ میلی گرم می‌تواند باعث تهوع، اسهال، کرامپ شکمی و دیگر علائم ناخوشایند شود. مصرف زیاد این ویتامین همچنین با بارگیری آهن، کاهش B12 و تشکیل سنگ‌های ادراری همراه خواهد بود.

اثرات ویتامین C باید به صورت قطعی‌تر در فعالیت‌های استقامتی اعلام شود. هر چند گزارش‌های بهبود عملکرد جسمانی، مبهم است. دامنه این گزارشات از بهبود عملکرد تا بدون تأثیر هیچ یک از آنها است. وقتی مشکلات مربوط به روش شناختی حذف شد، به نظر می‌رسد که مکمل‌های ویتامین C تأثیری روی قدرت نداشتند. هر چند، در افرادی که کمبود ویتامین C دارند، بهبود عملکرد انتظار می‌رود. مشخص شده است که بعضی از ورزشکاران مقاومتی مخصوصاً بدنسازان، ممکن است این ویتامین را به اندازه کافی دریافت نکنند، بنابراین سلامتی آنها با تغییر رژیم غذایی یا مصرف کمی مکمل بهبود می‌یابد.

ویتامین B1 - تیامین

کارکرد تیامین به عنوان یک کوآنزیم در متابولیسم کربوهیدرات، حیاتی است. کمبود این ویتامین می‌تواند متابولیسم هوازی را در سطح سلولی به همراه اختلال در تشکیل هموگلوبین مختل کند. تحقیقات کمی درباره اثرات تیامین روی تمرین صورت گرفته است. با این حال، توصیه می‌شود، افرادی که ورزش می‌کنند به ویتامین B1 بیشتری نیاز دارند، مقدار توصیه شده آنقدر پایین است که با افزایش دریافت مواد غذایی آن را تأمین کرد.

وضعیت کمبود، باعث ضعف عضلانی، ضربان قلب سریع، اضطراب، بزرگ شدن قلب و تورم بافت‌ها می‌شود. شایع‌ترین سندروم شناخته شده بر اثر کمبود این ویتامین، بری بری است. شکل خاصی از کمبود این ویتامین با مصرف زیاد الکل همراه است. به نظر می‌رسد مصرف خوراکی ۵۰۰ میلی گرم ویتامین B1 در روز، خطر مسمومیت جدی را به همراه ندارد. هیچ‌گونه مطالعه‌ای در زمینه رابطه بین افزایش سطوح دریافت تیامین و بهبود عملکرد جسمانی صورت نگرفته است.

ویتامین B6

ویتامین B6 یک سری از ترکیباتی است که عمدتاً در درون عضلات یافت می‌شوند و در آزادسازی گلوکز از گلیکوژن مشارکت می‌کند. به عنوان یک کوآنزیم، در بسیاری از واکنش‌های سلولی مرتبط با متابولیسم انرژی شرکت می‌کند. به لحاظ نظری، کمبود شدید این ویتامین می‌تواند آزادسازی انرژی را در بدن و همچنین ستر هموگلوبین را با مختل کند. مصرف آن می‌تواند تولید هورمون رشد را تحریک کند. نتایج بهبود عملکرد با افزایش مصرف این ویتامین، نامعلوم است.

کمبود این ویتامین نادر است اما کمبود مختصری در زنان و افراد مسن وجود دارد. مسمومیت، اگر چه یک مسئله نادر است، با اختلالات عصبی مشخص می‌شود و در مصرف بیش از ۲۰۰ میلی گرم در روز یافت می‌شود. هیچ مدرکی وجود ندارد که افزایش مصرف این ویتامین، عملکرد مقاومتی را بهبود می‌دهد. هر چند، هر گونه کمبودی در ویتامین‌های B کمپلکس، عملکرد را مختل می‌کند.

ویتامین B12

ویتامین B12 یا کوبالامین در تشکیل و عملکرد سلول‌های قرمز خون درگیر است. بنابراین تمام نیازهای متابولیسم اکسیداتیو به وضعیت کافی B12 مرتبط هستند. بنابراین افسانه‌های زیادی در مورد مصرف B12 وجود دارد. ظرفیت هوازی تنها وقتی بهبود می‌یابد که کمبودهای مشخصی وجود داشته باشد، همان‌طور که برخی آنمی‌ها (کم خونی ناشی از فقر آهن) یافت می‌شود. مصرف زیاد مکمل‌ها و استفاده از تزریق در بسیاری از موارد کاملاً غیر ضروری است.

چون B12 فقط در محصولات حیوانی یافت می‌شود، گیاهخواران پیوسته در معرض خطر مصرف کم این ویتامین قرار دارند. هر چند، اکثر گیاهخواران به اندازه کافی هوشیارند که منابع

موجود در تخم مرغ، پنیرهای تخمیر شده، شیر، شیر خشک و محصولات لبنی را می‌شناسند. اگر چه، اثرات سمی این ویتامین نگرانی مهمی نیست، هیچ گزارشی در خصوص بهبود عملکرد ورزشکاران مقاومتی که افزایش مصرف این ویتامین را گزارش کرده‌اند، ارایه نشده است.

اسید فولیک (فولات)

اسید فولیک یا فولات، یک کوآنزیم مهم در متابولیسم انرژی و تشکیل سلول‌های قرمز خون است. در حالی که برخی نشان دادند که مقادیر پیشنهادی فعلی شدیداً کمتر از حد برآورد شده است و تمام افراد بالغ باید این مکمل را مصرف کنند، نیازها و کمبودهای بالقوه ورزشکاران ناشناخته است. مشخص شده است که مصرف بیش از حد آن می‌تواند مانع مشخص شدن آنمی خطرناک شود. هیچ مطالعه شناخته شده‌ای وجود ندارد که مکمل‌های فولیک اسید را روی بهبود عملکرد ارزیابی کرده باشند. بنابراین نمی‌توان پیشنهادی داشت.

آنتی اکسیدان‌ها

موضوعی که اخیراً مورد توجه ورزشکاران قرار گرفته است، اثر ویتامین‌های آنتی اکسیدان بر ترمیم و بازیافت سلولی است. در حالی که، آنتی اکسیدان‌ها و بنابراین انتقال میزان زیادی از اکسیژن در سطح سلولی نگرانی عمده ورزشکاران هوازی است، مشخص شده است که انقباضات مورد استفاده در تمرینات مقاومتی نیز واکنش‌های شیمیایی آسیب زنده به عضلات را تحریک می‌کنند. رایج‌ترین آنتی اکسیدان‌های مورد نظر عبارت‌اند از: ویتامین‌های C، E و بتاکاروتن. هر چند، مواد مغذی دیگری نظیر بیوفلاوینوئیدها، مس، سیستئین، گلوتامین، لیکوپن، منگنز، سلنیوم و روی دارای خواص آنتی اکسیدانی هستند.

مطالعات علمی تا این تاریخ، نتایج ضد و نقیضی را ارایه کرده‌اند و بین کسانی که این پیشنهادات را برای تغذیه ورزشی ارائه می‌کنند اتفاق نظر وجود ندارد. آنتی اکسیدان‌ها به عنوان کمک‌های انرژی‌زا در نظر گرفته نمی‌شوند، اما به عنوان مکمل‌هایی که می‌توانند به کاهش اثرات منفی تمرین و بیش‌تمرینی کمک کنند، مد نظر قرار می‌گیرند. معمولاً استفاده مداوم از آنتی اکسیدان‌ها تایید نمی‌شود، اما مکمل‌هایی که عناصر تشکیل دهنده آن از ۱۰۰٪ RDA برای هر نوع ماده مغذی ویژه تجاوز نکنند، توسط اکثر متخصصین تغذیه ورزشی قابل قبول خواهد بود. مرور جامعی در منبع شماره ۸۰ در دسترس است.

مطالب کلی درباره ویتامین‌های محلول در آب

تصور می‌شود که ویتامین‌های محلول در آب کاملاً بی‌خطر باشند، اما در بعضی از موارد خلاف این ثابت شده است. پیریدوکسین (ویتامین B6) که یک فعال‌کننده عصبی است و نشانه‌هایی از بیماری عصبی حسی ایجاد می‌کند. سطح نشان داده شده برای ایجاد این علائم در نوشته‌ها، به‌طور همخوان خیلی کم گزارش شده است و آستانه مسمومیت در بعضی از افراد به اندازه ۳۰۰ تا ۵۰۰ میلی‌گرم در روز است. بحث در رابطه با ویتامین C هنوز ادامه دارد، اما چندین گزارش از این تأثیرات بی‌اساس تایید شده‌اند. کمبود شرطی ویتامین C اثبات نشده است؛ سنگ‌های کلیه اگرالآت مشاهده نشده است و تخریب ویتامین B12 احتمالاً محصول آزمون مورد استفاده جهت اندازه‌گیری ویتامین C است. اثراتی که ثابت شده‌اند عبارت‌اند از: فشار معده‌ای روده‌ای (تهوع، درد شکم و اسهال)، با مقادیر مصرف ۱۰۰۰ میلی‌گرم، که احتمالاً ناشی از اسیدیته است نه خود ویتامین؛ افزایش نیاز بافت به اکسیژن، و اگر فرد به ارتفاعات صعود کند مشکلات بعدی رخ می‌دهد؛ اگر روزانه از قرص‌های جویدنی استفاده شود، مینای دندان ممکن است فرسوده شود؛ دریافت مس ممکن است کاهش یابد؛ و به ندرت در برخی افراد نشانه تحریک آلرژی حساسیت تأخیری شدید توسعه می‌یابد.

مواد معدنی

کمبود مواد معدنی و مصرف کم آن از کمبود ویتامین شایع‌تر است. برای زنان و مردانی که طول عمر کافی دارند، کلسیم از نگرانی‌های همیشگی آنان است. همچنین مشخص شده است که زنان عموماً به اندازه کافی منیزیم مصرف نمی‌کنند. دیگر مواد معدنی مورد نظر، از قبیل روی و آهن را در فصل پنج این کتاب بررسی خواهند شد. بنابراین در اینجا فقط کلسیم و منیزیم بررسی خواهند شد.

کلسیم

رایج‌ترین ماده معدنی در بدن، کلسیم است. پیامد اجتناب‌ناپذیر افزایش سن در انسان‌ها، سست شدن استخوان‌ها است که در نهایت منجر به پوکی استخوان می‌شود، اختلالی با نسبت همه‌گیر در ایالت متحده آمریکا که سالانه حداقل ۱۴ میلیارد دلار در مراکز درمانی برای آن هزینه می‌شود. آمریکایی‌هایی که سعی می‌کنند مصرف کلسترول و انرژی خود را با کاهش دریافت محصولات لبنی که حاوی کلسیم مورد نیاز استخوان است، کم کنند، سزاوار سرزنش هستند.

زنانی که بدنسازی کار می‌کنند، عادت رژیم غذایی خطرناکی را دنبال می‌کنند. کمبود کلسیم استخوان‌ها، آنها را مستعد شکستگی می‌کند و فشارهای ستون مهره‌ها منجر به تغییر شکل آنها می‌شود. نگرانی درباره کاهش عوامل خطرزای بیماری‌های قلبی عروقی، ممکن است خطر پوکی استخوان را افزایش دهد. باید بدانیم که، سلامتی استخوان‌ها مستلزم مشارکت هماهنگ هورمون‌های استروژن و تستسترون، رژیم غذایی و تمرین است و تمرکز روی یکی از این پارامترها در آن واحد، ساده اندیشی است.

مواد معدنی موجود در استخوان، معرف جرم استخوان است و با میزان بلورهای فسفات کلسیم موجود در استخوان سنجیده می‌شود. چگالی مواد معدنی استخوان، میزان ماده معدنی استخوانی موجود در یک ناحیه خاص اندازه‌گیری شده را شرح می‌دهد. در یک بافت پویا، استخوان دائماً خود را با فشارهای وارده یا برداشته شده سازگار می‌کند، اما این فرایند، آهسته و طولانی است.

بالاترین مقادیر چگالی استخوانی در وزنه‌برداران مرد مشاهده شده است، بنابراین پیشنهاد می‌شود که بین توده عضلانی که بر استخوان فشار وارد می‌کند و نیروهایی که جهت سازگاری تحمیل می‌کند، تعامل وجود دارد. تا مدت‌ها تصور می‌شد که تمرینات با وزنه بهترین نوع تحریک برای حفاظت از سلامتی استخوان در زنان باشد، که با افزایش سن، بی‌حرکی، استفاده از کورتیکواستروئیدها و کاهش توانایی تولید استروژن در دوره پیش از یائسگی، به خطر می‌افتد. هنریش و همکاران، دریافتند که تمرین با وزنه یا تمرینات مقاومتی، می‌تواند به دلیل افزایش وزن عضله، محرک خوبی برای افزایش محتوی مواد معدنی استخوان‌ها باشد. هر چند، به‌طور کلی، بیشترین چگالی استخوانی در افرادی یافت می‌شود که تمرینات مقاومتی انجام می‌دهند.

تعامل و ارتباط بین تمرین، هورمون‌ها، رژیم غذایی و چگالی استخوان بسیار پیچیده است. اینکه در چه سنی بیشترین جرم عضلانی حاصل می‌شود، دقیقاً مشخص نیست. مشخص شده است که کسب و رشد استخوانی در دوران نوجوانی اتفاق می‌افتد. در دهه سوم عمر به فلات می‌رسد و تقریباً تا سن ۵۰ سالگی تا حدی ثابت است (با وجود اینکه کاهش نیز مشاهده شده است) و سپس به‌صورت تدریجی و پیشرونده جرم استخوانی کاهش پیدا می‌کند (۸۲). در زنان این واقعه با یائسگی مصادف است و کاهش جرم استخوانی در ۵ سال بعد از یائسگی به‌طور چشمگیری ادامه پیدا می‌کند (۸۵). اگر خطی را در سراسر طول زندگی رسم کنیم، کاهش

پیشرونده آن را بعد از دهه سوم عمر نشان خواهد داد. تمرین، رژیم غذایی و تعادل هورمونی می‌تواند در زاویه این خط تغییراتی ایجاد نماید.

در سال‌های اخیر، تلاش‌های زیادی برای پی بردن به اینکه چگونه می‌توان، سرعت کاهش جرم استخوانی را آهسته نمود، انجام گرفته است. واقعیت نشان می‌دهد که ۷۵ درصد این تغییرپذیری ارثی بوده و فقط ۲۰ درصد آن با فعالیت و عوامل دیگر تغییر می‌کند (۸۲). نشان داده شده است که رژیم غذایی، تاثیر زیادی بر وضعیت استخوان‌ها می‌گذارد، شکستگی‌های ناشی از فشار در میان رفاصانی که رژیم غذایی محدودی نسبت به کسانی که رژیم غذایی آزادتری دارند، شایع‌تر است (۸۶). دولسکی، در مطالعات خود به این نکته اشاره کرد که تمرین و فشار روی استخوان با هم رابطه خیلی قوی دارند (۸۷). ورزشکاران قدرتی به این عامل باید توجه داشته باشند، مشخص شده است که مصرف زیاد کلسیم و همچنین روی می‌تواند عدم تعادل مواد معدنی را ایجاد کند.

به‌طور خلاصه باید بگوییم که مشخص شده است چگالی استخوانی مردانی که تمرینات مقاومتی انجام می‌دهند بالا است. وضعیت استخوانی زنان به شدت تحت تاثیر وضعیت استروژن آنان قرار دارد. همچنین، رژیم غذایی و تمرین نیز از عوامل بسیار مهم محسوب می‌شود. بنابراین تا جایی که امکان دارد باید سطح استروژن در زنان در حد مناسبی نگه داشته شود، جذب کلسیم در طول دوران زندگی آنان نیز باید افزایش پیدا کند و همچنین تمرینات درستی را دقیقاً بر اساس نوع، شدت، توالی و مدت زمانی که با توجه به نیازهای زنان مشخص شده است، در سبک زندگی گنجانده شده و به آن سازگاری پیدا کنند.

بزرگسالان باید ۱۰۰۰ تا ۱۵۰۰ گرم کلسیم و ۴۰۰ تا ۶۰۰ (IU) ویتامین D در هر روز مصرف کنند (۸۸). RDA ۸۰۰ گرم در هر روز برای زنان ۲۵ تا ۵۰ سال، خیلی پایین است. RDA برای زنان بین ۱۹ تا ۲۴ ساله، ۱۲۰۰ گرم در روز است (صفحه ۸۹ - آخر پاراگراف دوم).

اگر در رژیم غذایی، مکمل‌های آهن و کلسیم نیز گنجانده شود باید توجه داشت که مصرف این دو را با هم هماهنگ کرد. کربنات کلسیم نیز باید مصرف شود. این دو ماده معدنی باید بین وعده‌های غذایی مصرف شوند. وقتی این دو با هم در یک وعده غذایی مصرف شوند، کلسیم تمایل دارد مانع جذب آهن بدون هم شود، اما میزان آن غیر قابل پیش‌بینی است. باید توجه داشت تا از آلکالین تولیدی غذاها برای تغییر و کاهش جرم استخوانی استفاده شود که به

حفظ چگالی استخوانی کمک می‌کند (۹۰). اگر ورزشکار بخواهد وزن خود را کاهش دهد، مانند آنچه در ورزش بدنسازی اتفاق می‌افتد، باید از دستورالعمل‌های دانشکده طب ورزشی آمریکا استفاده نماید (ضمیمه F) که پیشنهاد می‌دهد، کاهش کالری با محدودیت کالری رژیم غذایی هماهنگ باشد و کاهش وزن، تدریجی باشد.

منیزیم

اعلام شده است که مکمل منیزیم، ستر پروتئین، رشد، انقباض پذیری عضلانی و قدرت را افزایش می‌دهد (۷۹). نتایج تحقیقات در این زمینه، مبهم و دو پهلو است و معمولاً از این ادعا حمایت نمی‌کنند. وضعیت کمبود، به عملکرد ورزشی آسیب می‌رساند (۹۱). مشخص شده است که عموماً، آمریکایی‌ها به مقدار کافی منیزیم مصرف نمی‌کنند. بعضی از مطالعات، بهبود در عملکرد قدرتی افراد تمرین نکرده را در پاسخ به مصرف مکمل منیزیم، گزارش کرده‌اند (۹۲) و این در حالی است که نتایج مطالعات دیگر (۷۹، ۹۴، ۹۳)، نیز مبهم و قابل تردید است. نگرانی‌های زیادی درباره مسمومیت منیزیم وجود ندارد و تا زمانی که نتایج تحقیقات روشن‌تر و قطعی نشود، درباره مصرف این ماده توصیه و پیشنهادی نمی‌شود.

تعریف مکمل‌های رژیم غذایی و ملاحظات مربوط به آن

مشکلات انتخاب صحیح یک رژیم غذایی که بتواند تمرینات ورزشی را حمایت کند، با قوانین مجلس قانون‌گذاری ایالت متحده آمریکا سخت‌تر شده است (صفحه ۹۰ - پاراگراف سوم). مکمل‌های رژیم غذایی به هر گونه محصولی که حاوی یک ویتامین، مواد معدنی، اسید آمینه و گیاهان طبی و دارویی باشد و یا تغلیظ، دگرگونی، تجزیه و جداسازی، ساخت و یا ترکیب هر یک از این عناصر، تعریف شده است. تولیدکنندگان، حتی گیاهان و نباتاتی که حاوی عناصر دارویی هستند یا به‌عنوان داروهای گیاهی شناخته شده‌اند را به‌عنوان مکمل‌های رژیم غذایی عرضه می‌دارند. دولت مرکزی آمریکا فقط تولید و عرضه داروهای خطرناک را ممنوع کرده است. بنابراین، تولیدکنندگان در تبلیغ کارایی مکمل‌ها در بهبود عملکرد ورزشی، سالم و مطمئن بودن خود و همچنین اشاره به درمان بیماری‌ها بدون نظارت، آزمایش و اجازه دولت مرکزی ایالات متحده آمریکا، آزادی بیشتری دارند (۹۵). وقتی مردم برای ارزیابی ادعاهای تولیدکنندگان به همراه غذا، داروها را نیز مصرف می‌کنند، برای کسب اطلاعات بیشتر در این

خصوص به خود تولیدکنندگان مراجعه می‌کنند، تولیدکنندگان هیچ‌گونه مدارک و شواهد علمی مبنی بر ادعای خود، برای فروش مکمل‌های رژیم غذایی فراهم نمی‌کنند. روشن است که عدم وجود قوانین و نظارت قوی بر این صنعت باعث بروز پیامدهای ناخوشایند و خطرناک برای مردم آمریکا می‌شود. شیوع سرطان‌های ریوی و روده‌ای با مصرف کروم همراه است. رشد تاخیری، سرطان مری، یکی از اشکال نادر سرطان است که به سرعت شیوع پیدا می‌کند و مصادف است با محبوبیت گیاهان طبی و دارویی در میان مردم و مصرف بیش از حد ویتامین‌ها و مواد معدنی (۹۶). بیش از ۶۰ مورد مرگ در ارتباط با استفاده از آمفتامین‌های طبیعی و افدرا (گیاهی که از آن افدرین گرفته می‌شود) گزارش شده است که تایید می‌کند، نگرانی‌های متخصصین و فیزیولوژیست‌های ورزشی بی‌مورد نبوده است. از آن جهت که ورزشکاران قدرتی، هدف ویژه و مخصوص شرکت‌های هاپید و گلitzzy^۱ هستند، لذا قبل از اینکه اجازه دهند بدنشان برای مقاصد دیگران تحت آزمایش قرار گیرد، باید در تمام جوانب با کمال دقت و احتیاط قدم بردارند.

خلاصه

بسیاری از متخصصین تغذیه ورزشی و تغذیه تمرین معتقدند که ورزشکاران قدرتی در صورتی که غذاهای سالم و مناسب مصرف نمایند و یک رژیم غذایی متعادل داشته باشند، نیازی به مصرف مکمل‌های ویتامینی و مواد معدنی ندارند (۹۵، ۹۷، ۹۹). هیچ‌گونه تحقیقی مبنی بر حمایت از مصرف مکمل‌های ویتامینی و مواد معدنی در کمک به افزایش توده عضلانی وجود ندارد (۹۹). با وجود این‌که کمبود ویتامین و مواد معدنی مزمن در ورزشکاران قدرتی بعید به نظر می‌رسد (۹۹)، اما در صورت کمبود، باید به‌صورت صحیح، توسط متخصصین تشخیص داده و از مصرف خودسرانه مکمل‌ها جلوگیری به عمل آید. اگر با ارزیابی‌های دقیق و صحیح مشخص شود که رژیم غذایی از تعادل خوبی برخوردار نیست، مصرف مکمل‌های مورد نیاز آن هم در صورتی که از ۱۵۰ درصد RDA تجاوز نکند، قابل قبول است (۱۰۰). بنابراین تنها برای تقویت و حمایت از ورزشکاران مقاومتی، افزایش‌ده‌های وزن، تولیدات جایگزین و عده‌های غذایی، مولتی ویتامین‌های مناسب و مکمل‌های مواد معدنی توصیه می‌شوند (۹۵-۱۰۱).

کسب توده و قدرت عضلانی، مورد نظر کسانی است که به تمرینات مقاومتی می‌پردازند و در این خصوص، داشتن یک برنامه صحیح و تغذیه مناسب، ضروری است (۹۸). اطلاعات و مطالبی که در فصل اول این کتاب آمده است می‌تواند در طراحی یک برنامه مناسب به ورزشکاران مقاومتی کمک نماید. کاملاً روشن است که ورزشکاران مقاومتی نیاز زیادی به آموزش‌های صحیح درباره عادات تغذیه ای مناسب دارند. وقتی فرد غذاهایی که ارزش غذایی ناچیز دارند را انتخاب می‌کند و کالری کمی مصرف می‌کند، از میزان کار سختی که در برنامه صحیح خود در نظر گرفته است، کاسته می‌شود (۶۳، ۱۰۲، ۱۰۳). از آن جهت که هزینه مکمل‌های ماهانه از ۴۰۰ دلار تجاوز می‌کند (۷۹)، آگاهی درباره اثرات استفاده از مکمل‌ها اهمیت زیادی دارد. همچنین باید توجه داشت که علایم و نشانه‌های مسمومیت به خوبی آموخته شوند (۱۰۳). لازم است که ورزشکار قدرتی، به دنبال اطلاعاتی خارج از این کتاب را جستجو نماید و در زندگی روزمره خود آنها را به کار گیرد.

جدول ۴-۱. ویتامین ها و تمرین

ویتامین	مصرف مرجع روزانه	حداقل دوز سمی	عوارض جانبی سمی	عملکرد تمرینی	ادعاهای تجاری	مصرف توصیه شده برای مسابقات
A	زنان: ۸۰۰ میلی گرم مردان: ۱۰۰۰ میلی گرم	۱۰ برابر مقدار مجاز توصیه شده	درد عضلات و استخوانها بی اشتها، آسیب کلیه، ریزش مو	حفظ بینایی، مقاومت در برابر عفونت	بهبود بینایی، بهبود سیستم ایمنی	۲/۸-۳/۸ میلی گرم
D	بزرگسالان: ۲۰۰ IU ۵۱-۷۰ سال: ۴۰۰ IU بالای ۷۰ سال: ۶۰۰ IU	نامشخص، ۲۰۰۰ IU در روز به مدت طولانی	کلسیم را در بدن یافت نرم، پرفشارخونی، بی اشتها، ضعف مرگ	رشد و تکامل استخوان	ساخت استخوان های قویتر	---
E	زنان ۸ میلی گرم و مردان ۱۰ میلی گرم	۸۰۰ میلی گرم-۲/۲ گرم	ضعف عضلانی، خستگی، ناراحتی های گوارشی، دوپینی	یکپارچگی سلولی، متابولیسم عضله	افزایش استفاده بهبود عملکرد	۲-۳۰ میلی گرم
K	زنان: ۶۵-۶۰ میلی گرم و مردان: ۸۰-۷۰ میلی گرم	انواع طبیعی: بدون مسمومیت انواع مصنوعی: آسیب غشایی	اکسیداسیون غشای فسفولیپیدها، در کودکان: کم خونی و زردی	لخته شدن طبیعی خون	کمک به بهبود آسیب دیدگی	---
B ₁ (تیامین)	زنان: ۱/۱ میلی گرم مردان ۱/۲ میلی گرم	مصرف خوراکی کمتر از ۵۰۰ میلی گرم بدون مسمومیت	سردرد ضعف، تداخل با مصرف ویتامین های دیگر گروه B	متابولیسم کربوهیدرات عملکرد سیستم عصبی	افزایش انرژی، استفاده، عملکرد کاهش خستگی	۲/۵-۴/۰ میلی گرم
B ₂ (ریبوفلاوین)	زنان: ۱/۱ میلی گرم مردان: ۱/۳ میلی گرم	گزارش نشده	گزارش نشده	تنفس و رهائش انرژی	استفاده، عملکرد کاهش خستگی	۵/۵-۶/۰ میلی گرم
B ₃ (نیاسین)	زنان: ۱۴ میلی گرم مردان: ۱۶ میلی گرم	مصرف ۱ گرم در روز ممکن است باعث عوارض جانبی شود	سرخ صورت در ۱۰ میلی گرم: ایجاد آسیب کبدی، مشکلات پوستی و گوارشی	تنفس و رهائش انرژی کربوهیدراتها و متابولیسم چربیها	افزایش انرژی، استفاده، عملکرد کاهش خستگی	۲۰ میلی گرم
B ₆ (پیریدوکسین)	زنان بالای ۵۰ سال: ۱/۵ میلی گرم مردان بالای ۵۰ سال: ۱/۷ میلی گرم	مشخص نشده ۵۰۰ میلی گرم در روز همراه با مسمومیت عصبی	آسیب نخاع شوکی، سیستم اعصاب محیطی، قفلن میلین	متابولیسم پروتئین و اسید آمینه، ساخت سلول قرمز خون	افزایش انرژی، استفاده، عملکرد کاهش خستگی	۱۰-۷ میلی گرم

۴-۹ میکروگرم	افزایش انرژی، استقامت، عملکرد کاهش خستگی	رشد سلول قرمز خون، حفظ بافت عصبی	آلرژی، آسیب کبدی	مشخص نشده	۲/۴ میکروگرم افزایش مصرف در افراد بالای ۵۰ سال	B ₁₂ (کوبالامین)
-----	افزایش انرژی، استقامت، عملکرد کاهش خستگی	متابولیسم اسید آمینه، مستز گلیکوزن	گزارش نشده	گزارش نشده	۲۰ میکروگرم (مقدار مصرف کافی)	بیوتین
-----	افزایش انرژی، استقامت، عملکرد کاهش خستگی	تنظیم سلولی، ساخت سلول قرمز خون	بی خولی، بی قراری، کج خلق، ناراحتی های گوارشی، کمبود روی	بیشتر از ۰/۴ میلی گرم دوز دارویی، ۵۰۰ میکروگرم کمبود را پوشش می دهد. B ₁₂ گزارش نشده مصرف ۱۰۰ میلی گرم دفع نیاسین را افزایش می دهد	۴۰۰ میکروگرم - معادل فولات روزانه	اسید فولیک
-----	افزایش انرژی، استقامت، عملکرد کاهش خستگی	متابولیسم انرژی	ناراحتی های گوارشی و اسهال		۵ میلی گرم (مقدار مصرف کافی)	اسید پانتوتیک
۱۷۵-۲۰۰ میلی گرم	حمایت از بیماری و عقوت، بهبود سریع آسیب دیدگی	ترمیم بافته مقاوم در برابر عفونت	ممکن باعث دتر شدن شرایط کنونی شود	مشخص نشده مصرف ۲ گرم در روز باعث اسهال شده	۶۰ میلی گرم	C (اسید اسکوریک)

منابع

1. Jackson, C. G. R. and Simonson, S., The relationships between human energy transfer and nutrition, in *Nutrition for the Recreational Athlete*, Jackson, C. G. R. (Ed.), CRC Press, Inc., Boca Raton, 1995, chap 2.
2. Jackson, C. G. R., Nutritional concerns of the female recreational athlete, in *Nutritional Concerns of Women*, Wolinsky, I. and Klimis-Tavantzis, D. (Eds.), CRC Press, Boca Raton, 1996, chap 13.
3. Jackson, C. G. R., Overview of human bioenergetics and nutrition, in *Energy-Yielding Macronutrients and Energy Metabolism in Sports Nutrition*, Driskell, J. A. and Wolinsky, I. (Eds.), CRC Press, Boca Raton, 2000, chap. 2.
4. Groff, J. L. and Gropper, S. W., *Advanced Nutrition and Human Metabolism*, 3rd ed., Wadsworth, Belmont, CA, 1999.
5. Groff, J. L. and Gropper, S. W., Macrominerals, in *Advanced Nutrition and Human Metabolism*, 3rd ed., Wadsworth, Belmont, CA, 1999, chap 11.
6. Groff, J. L. and Gropper, S. W., Microminerals, in *Advanced Nutrition and Human Metabolism*, 3rd ed., Wadsworth, Belmont, CA, 1999, chap 12.
7. Kurtzweil, P., An FDA guide to dietary supplements, *FDA Consumer*, 32(5), 28, 1998.
8. Armstrong, L. and Maresh, C., Vitamin and mineral supplements as nutritional aids to exercise performance and health, *Nutr. Rev.*, 54, S148, 1996.
9. Singh, A., Moses, F. M., and Deuster, P. A., Chronic multivitamin-mineral supplementation does not enhance physical performance, *Med. Sci. Sports Exerc.*, 24(6), 726, 1992.
10. Telford, R., Catchpole, E., Deakin, V., Hahn, A., and Plank, A., The effect of 7 to 8 months of vitamin/mineral supplementation on athletic performance, *Int. J. Sport Nutr.*, 2, 135, 1992.
11. Williams, M. H., *Nutrition for Health, Fitness, and Sport*, WCB/McGraw Hill, Dubuque, IA, 1998.
12. Grunewald, K. K. and Bailey, R. S., Commercially marketed supplements for bodybuilding athletes, *Sports Med.*, 15(2), 90, 1993.
13. Philen, R. M., Ortiz, D. I., Auerbach, S. B., and Falk, H., Survey of advertising for nutritional supplements in health and body building magazines, *JAMA*, 268(8), 1008, 1992.
14. Kreider, R. B., Dietary supplements and the promotion of muscle growth with resistance exercise, *Sports Med.*, 27(2), 97, 1999.
15. Grandjean, A. C., Macronutrient intake of U.S. athletes compared with the general population and recommendations made for athletes, *Am. J. Clin. Nutr.*, 44, 1070, 1989.
16. Kleiner, S. M., Calabrese, L. H., Fiedler, K. M., Naito, H. K., and Skibinski, C. I., Dietary influences on cardiovascular disease risk in anabolic steroid-using and non-using bodybuilders, *J. Am. Coll. Nutr.*, 8, 109, 1989.
17. Andersen, R. E., Barlett, S. J., Morgan G. D., and Brownell, K. D., Weight loss, psychological, and nutritional patterns in competitive male body builders, *Int. J. Eat. Dis.*, 18(1), 49, 1995.
18. Tipton, C. M., Consequences of rapid weight loss, in *Nutrition and Athletic Performance*, Haskell, W., Skala, J., and Whittam, J. (Eds.), Bull Co., Palo Alto, CA, 176, 1982.

19. Welsh, S. and Guthrie, J. F., Changing American diets, in *Micronutrients in Health and in Disease Prevention*, Bendich, A. and Butterworth, C. E. (Eds.), Marcel Dekker, New York, 1991.
20. Food and Nutrition Board Commission on Life Sciences National Research Council, *Recommended Dietary Allowances*, 10th ed., National Academy Press, Washington, D.C., 1989.
21. Haymes, E. M., Vitamin and mineral supplementation of athletes, *Int. J. Sport Nutr.* 1, 146, 1991.
22. Kleiner, S. M., Bazzarre, T. L., and Litchford, M. D., Metabolic profiles, diet and health practices of championship male and female bodybuilders, *J. Am. Diet. Assoc.*, 90, 962, 1990.
23. Kleiner, S. M., Bazzarre, T. L., and Ainsworth, B. E., Nutritional status of nationally ranked elite bodybuilders, *Int. J. Sport Nutr.*, 4, 54, 1994.
24. Bazzarre, T. L., Nutrition and strength, in *Nutrition in Exercise and Sport*, 3rd ed., Wolinsky, I. (Ed.), CRC Press, Boca Raton, 1998, chap 14.
25. Lamar-Hildebrand, N., Saldanha, L., and Endres, J., Dietary and exercise practices of college-aged female body builders, *J. Am. Diet. Assoc.*, 89, 1308, 1989.
26. Sandoval, W. M., Heyward, V. H., and Lyons, T. M., Comparison of body composition, exercise and nutritional profiles of female and male bodybuilders at competition, *J. Sports Med. Phys. Fitness*, 29(1), 63, 1989.
27. Faber, M. and Spinnlerbenade, A. J., Nutrient intake and dietary supplementation on body builders, *S. Afr. Med. J.*, 72, 831, 1987.
28. Burke, L. M., Gollan, R. A., and Read, R. S., Dietary intakes and food use of groups of elite Australian male athletes, *Int. J. Sport Nutr.*, 1, 378, 1991.
29. Sobal, J. and Marquart, L. F., Vitamin/mineral supplement use among athletes: a review of the literature, *Int. J. Sport Nutr.*, 4, 320, 1994.
30. Wolf, E. M. B., Wirth, J. C., and Lohman, T. R., Nutritional practices of coaches in the Big Ten, *Phys. Sportsmed.*, 7(2), 112, 1979.
31. Graves, K. L., Farthing, M. C., Smith, S. A., and Turchi, J. M., Nutrition training, attitudes, knowledge, recommendations, responsibility and resource utilization of high school coaches and trainers, *J. Am. Diet. Assoc.*, 91, 321, 1991.
32. Barry, A. T., Cantwell, T., Doherty, F., Folan, J. C., Ingoldsby, M., Kevany J. P., O'Broin, J. D., O'Connor, H., O'Shea, B., Ryan, B. A., and Vaughan, J., A nutritional study of Irish athletes, *Br. J. Sports Med.*, 15, 99, 1981.
33. Clark, N., *Sports Nutrition Guidebook*, Human Kinetics, Champaign, IL, 1997.
34. Jackson, C. G. R., *Nutrition for the Recreational Athlete*, CRC Press, Inc., Boca Raton, 1995.
35. Kleiner, S. M., *Power Eating*, Human Kinetics, Champaign, IL, 1998.
36. Williams, M., *Nutrition for Fitness and Sport*, William C. Brown, Dubuque, IA, 1998.
37. Wolinsky, I. and Driskell, J. A., *Sports Nutrition, Vitamins and Trace Elements*, CRC Press, Inc., Boca Raton, 1997.
38. Wolinsky, I. (Ed.), *Nutrition in Exercise and Sport*, CRC Press, Boca Raton, 1998.
39. Lukaski, H. C., Micronutrients (magnesium, zinc, and copper): are mineral supplements needed for athletes?, *Int. J. Sport Nutr.*, 5, S74, 1995.
40. Smith, N. J., Food fraud and the athlete, in *Nutrient Utilization During Exercise*, Ross Laboratories, Columbus, OH, 1983, 31.
41. Williams, M. H., Vitamin supplementation and physical performance, in *Nutrient Utilization During Exercise*, Ross Laboratories, Columbus, OH, 1983, 26.
42. Williams, M. H., Nutritional supplements for strength trained athletes, in *Sports Science Exchange*, 6(6), #47, Gatorade Sport Science Institute, Chicago, IL, 1993.

43. Berning, J., Coyle, E. F., Garcia, P. R., O'Connor, H., Orbeta, S., and Terrados, N., Sports foods for athletes: What works?, in *Sports Science Exchange*, 9(2), #32, Gatorade Sport Science Institute, Chicago, IL, 1998.
44. Krumbach, C. J., Ellis, D. R., and Driskell, J. A., A report of vitamin and mineral supplement use among university athletes in a division 1 institution, *Int. J. Sport Nutr.*, 9, 416, 1999.
45. Rogozkin, V. A., Weight lifting and power events, in *Nutrition in Sport*, Maughan, R. J. (Ed.), Blackwell Science, Malden, MA, 2000, chap. 47.
46. Callaway, C. W., McNutt, K. W., Rivlin, R. S., Ross, A. C., Sandstead, H. H., and Simopoulos, A. P., Statement on vitamin and mineral supplements, the Joint Public Information Committee of the American Society for Nutritional Sciences and the American Society for Clinical Nutrition, *FASEB*, 2000.
47. Beltz, S. D. and Doering, P. L., Efficacy of nutritional supplements used by athletes, *Clin. Pharm.*, 12, 900, 1993.
48. Bucci, L., Nutritional ergogenic aids, in *Nutrition in Exercise and Sport*, 2nd ed., Wolinsky, I. and Hickson, J. F., Jr. (Eds.), CRC Press, Boca Raton, 1994.
49. Williams, M. H., Ergogenic aids, in *Sports Nutrition for the 90's: The Health Professional's Handbook*, Berning, J. R. and Steen, S. N. (Eds.), Aspen Publishers, Gaithersburg, MD, 1991.
50. Lui, N. and Roels, O., Vitamin A and carotene, in *Modern Nutrition in Health and Disease*, Goodhart, R. and Shils, M. (Eds.), Lea & Febiger, Philadelphia, 1980.
51. Wald, G., Brouha, L., and Johnson, R., Experimental human Vitamin A deficiency and ability to perform muscular exercise, *Am. J. Physiol.*, 137, 551, 1942.
52. Wolinsky, I. and Driskell, J. A., *Sports Nutrition, Vitamins and Trace Elements*, CRC Press, Inc., Boca Raton, 1997, chap 8.
53. Wolinsky, I. and Driskell, J. A., *Sports Nutrition, Vitamins and Trace Elements*, CRC Press, Inc., Boca Raton, 1997, p. 101.
54. Wolinsky, I. and Driskell, J. A., *Sports Nutrition, Vitamins and Trace Elements*, CRC Press, Inc., Boca Raton, 1997, p. 111.
55. Evans, W. J., Muscle damage: Nutritional considerations, *Int. J. Sport Nutr.*, 1, 214, 1991.
56. Wolinsky, I. and Driskell, J. A., *Sports Nutrition, Vitamins and Trace Elements*, CRC Press, Inc., Boca Raton, 1997, p. 119.
57. Wolinsky, I. and Driskell, J. A., *Sports Nutrition, Vitamins and Trace Elements*, CRC Press, Inc., Boca Raton, 1997, p. 111.
58. Cerny, L. and Cerny, K., Can carrots be addictive: an extraordinary form of drug dependence, *Brit. J. Addiction*, 87, 1195, 1992.
59. Hathcock, J. N., Safety of vitamin and mineral supplements, in *Micronutrients in Health and in Disease Prevention*, Bendich, A. and Butterworth, C. E. (Eds.), Marcel Dekker, Inc., New York, 1991.
60. Hathcock, J. N., Hattan, D. G., Jenkins, M. Y., McDonald, J. T., Sundaresan, P. R., and Wilkening, V. L., Evaluation of vitamin A toxicity, *Am. J. Clin. Nutr.*, 52, 183, 1990.
61. van Dam, M. A., The recognition and treatment of hypervitaminosis A., *Nurse Pract.*, 14, 28, 1989.
62. Aronson, V., Vitamins and minerals as ergogenic aids, *Phys. Sportsmed.*, 14(3), 209, 1986.
63. Walberg-Rankin, J., A review of nutritional practices and needs of bodybuilders, *J. Str. Cond. Res.*, 9(2), 116, 1995.
64. Linseisen, J., Metges, C. C., and Wolfram, G., Dietary habits and serum lipids of a group of German amateur bodybuilders, *Z. Ernährungswiss.*, 32(4), 289, 1993.

65. Kris-Etherton, P. M., The facts and fallacies of nutritional supplements for athletes, *Sports Science Exchange*, 2(18), Gatorade Sport Science Institute, Chicago, IL, 1989.
66. Fogelholm, M., Micronutrient status in females during a 24-week fitness-type exercise program, *Ann. Nutr. Metab.*, 36, 209, 1992.
67. Fogelholm, M., Vitamins: Metabolic functions, in *Nutrition in Sport*, Maughan, R. J. (Ed.), Blackwell Science, Malden, MA, 2000, chap. 20.
68. Chen, J. D., Some sports nutrition researches in China, in *China's Sports Medicine, Medicine and Sport Science*, Qu, M. Y. and Yu, C. L. (Eds.), Karger, Basel, 28, 94, 1988.
69. Kanter, M. M., Free radicals, exercise and antioxidant supplementation, *Int. J. Sport Nutr.*, 4, 205, 1994.
70. Chen, J., Vitamins: effects of exercise on requirements, in *Nutrition in Sport*, Maughan, R. J. (Ed.), Blackwell Science, Malden, MA, 2000, chap. 21.
71. Williams, M. H., Vitamin supplementation and physical performance, *Nutrient Utilization During Exercise*, Ross Laboratories, Columbus, OH, 26, 19.
72. Gerster, H., Review: the role of vitamin C in athletic performance, *J. Am. Coll. Nutr.*, 8, 636, 1989.
73. Williams, M. H., Nutritional ergogenic aids and athletic performance, *Nutr. Today*, Jan./Feb. 7, 1989.
74. Oakley, G. P., Jr., Adams, M. J., and Dickinson, C. M., More folic acid for everyone, now, *J. Nutr.*, 126, 751S, 1996.
75. Evans, W. J., Muscle damage: nutritional considerations, *Int. J. Sport Nutr.*, 1, 214, 1991.
76. Brooks, G., Gilliam, I., Kanter, M., and Packer, L., Antioxidants and the elite athlete, *Proceedings of the Panel Discussion*, Henkel Corporation, La Grange, IL, 1992.
77. Blumberg, J., Jenkins, R., Clarkson, P., Ji, L. L., and Goldfarb, A., Exercise, nutrition and free radicals: what's the connection? *Gatorade Sports Sci. Exch.*, 5(1), 1, 1994.
78. McBride, J. M. and Kraemer, W. J., Free radicals, exercise and antioxidants, *J. Str. Cond. Res.*, 13(2), 175, 1999.
79. Williams, M. H., Nutritional supplements for strength trained athletes, *Sports Science Exchange*, 6(6), Gatorade Sport Science Institute, Chicago, IL, 1993.
80. Sen, C. K., Sashwati, R., and Packer, L., Exercise-induced oxidative stress and antioxidant nutrients, in *Nutrition in Sport*, Maughan, R. J. (Ed.), Blackwell Science, Malden, MA, 2000, chap. 22.
81. Hathcock, J. N., Safety of vitamin and mineral supplements, in *Microminutrients in Health and in Disease Prevention*, Bendich, A. and Butterworth, C. E. (Eds.), Marcel Dekker, Inc., New York, 1991, 99.
82. Snow-Harter, C. and Marcus, R., Exercise, bone mineral density, and osteoporosis, in *Exercise and Sport Science Reviews*, 19, 351, 1991.
83. Block, J. E., Genant, H. K., and Mack, D., Greater vertebral bone mineral mass in exercising young men, *West. J. Med.*, 145, 39, 1986.
84. Heinrich, C., Going, S. B., Pamentier, R. W., Perry C. D., Boyden, T. W., and Lohman, T. G., Bone mineral content of cyclically menstruating female resistance and endurance trained athletes, *Med. Sci. Sports Exerc.*, 22, 558, 1990.
85. Meema, H. E. and Meema, S., Cortical bone mineral density versus cortical thickness in the diagnosis of osteoporosis: a roentgenological-densitometric study, *J. Am. Geriatric Soc.*, 17, 120, 1969.

86. Frusztajer, N. T., Dhuper, S., Warren, M. P., Brooks-Gunn, J., and Fox, R. P., Nutrition and the incidence of stress fractures in ballet dancers, *Am. J. Clin. Nutr.*, 51, 779, 1990.
87. Dalsky, G., Effect of exercise on bone: Permissive influence of estrogen and calcium, *Med. Sci. Sport Exerc.*, 22, 281, 1990.
88. Osteoporosis Prevention, Diagnosis, and Therapy. *NIH Consensus Statement Online*, 17(2), 1, 2000.
89. Cook, J. D., Dassenko, S. A., and Whittaker, P., Calcium supplementation: effect on iron absorption, *Am. J. Clin. Nutr.*, 53, 106, 1991.
90. Stearns, M. R., Jackson, C. G. R., Landauer, J. A., Frye, S. D., Hay, W. W., Jr., and Burke, T. J., Small for gestational age: a new insight? *Med. Hypotheses*, 53(3), 186, 1999.
91. McDonald, R. and Keen, C. L., Iron, zinc and magnesium nutrition and athletic performance, *Sports Med.*, 5(3), 171, 1988.
92. Brilla, L. R. and Haley, T. F., Effect of magnesium supplementation on strength training humans, *J. Am. Coll. Nutr.*, 11(3), 326, 1992.
93. Stricker, P. R., Other ergogenic aids, *Clin. Sport Med.*, 17(2), 283, 1998.
94. Lukaski, H. C., Micronutrients (magnesium, zinc, and copper): are mineral supplements needed for athletes? *Int. J. Sport Nutr.*, 5, S74, 1995.
95. Eichner, E. R., King, D., Myhal, M., Prentice, B., and Ziegenfuss, T. N., Muscle builder supplements, *Sports Science Exchange*, 10(3), Gatorade Sport Science Institute, Chicago, IL, 1999.
96. Pearl, J. M., Severe reaction to "natural testosterone": how safe are ergogenic aids? p. 188.
97. Chu, D., Satterwhite, Y., Wathen, D., Reeland, D., and Schmidt, J., Strength and conditioning programs: answers from the experts, *Sports Science Exchange*, 6(5), Gatorade Sport Science Institute, Chicago, IL, 1995.
98. Clarkson, P. M., Nutritional supplements for weight gain, *Sports Science Exchange*, 11(2), Gatorade Sport Science Institute, Chicago, IL, 1998.
99. Berning, J., Coyle, E. F., O'Connor, H., Orbeta, S., and Terrados, N., Sport foods for athletes? What works? *Sports Science Exchange*, 9(2), Gatorade Sport Science Institute, Chicago, IL, 1998.
100. Coleman, E., Vitamin/mineral supplements—use and abuse, *Sports Med. Digest*, 10(6), 5, 1988.
101. Singh, V. N., A current perspective on nutrition and exercise, *J. Nutr.*, 122, 760, 1992.
102. Brownell, K. D., Nelson-Stein, S., and Wilmore, J. H., Weight regulation practices in athletes: analysis of metabolic and health effects, *Med. Sci. Sports Exerc.*, 19, 546, 1987.
103. Reynolds, R. D., Vitamins supplements: current controversies, *J. Am. Coll. Nutr.*, 13(2), 118, 1994.

فصل ۵

مواد معدنی کم مقدار

مقدمه

مواد معدنی کم مقدار^۱ آن دسته از مواد معدنی هستند که مقدارشان در بدن انسان ۵ گرم یا کمتر است. سیزده ماده معدنی کم مقدار برای اعمال بدن، ضروری شناخته شده‌اند. هر چند تنها نقش تعداد کمی از این مواد معدنی در تمرینات مقاومتی بررسی شده است. این فصل نقش چهار ماده معدنی کم مقدار آهن، روی، مس و کروم را در تمرینات مقاومتی بررسی خواهد کرد و شواهدی از کمبودهای بیوشیمیایی و تغذیه‌ای را در میان ورزشکارانی که به‌عنوان بخشی از برنامه آماده‌سازی خود به تمرین مقاومتی می‌پردازند، نشان خواهد داد. اطلاعات اندک در مورد دو ماده معدنی دیگر یعنی بور و وانادیوم، نیز بحث خواهد شد.

آهن

در میان مواد معدنی کم مقدار ضروری، آهن در میان ورزشکاران بیشترین توجه را به خود اختصاص داده است. یکی از نقش‌های متعدد آهن در بدن، عملکرد مهم آن در متابولیسم انرژی

۱- مواد معدنی که از نظر کمی به مقدار اندکی در بدن مورد نیاز هستند (م).

هوازی است. آهن، بخشی از هموگلوبین Hb و میوگلوبین است و به عنوان فاکتوری برای آنزیم‌های مختلف به کار می‌رود. مجموع آهن بدن در بزرگسالان سالم به طور طبیعی بین ۳ تا ۵ گرم است. آهنی که در بدن نقش عملکردی ندارد، تقریباً ۳۰ تا ۴۰ درصد مقدار آهن با پروتئین فریتین جهت ذخیره شدن ترکیب می‌شود. فریتین عمدتاً در بافت‌های کبد، مغز استخوان و طحال یافت می‌شود. مقدار کمی از فریتین را می‌توان در سرم اندازه‌گیری کرد که شاخص مجموع ذخایر آهن بدن است. $1\mu\text{g/L}$ بیانگر تقریباً ۸ تا ۱۰ میلی‌گرم ذخیره آهن است. میانگین غلظت فریتین سرم در مردان، سه برابر بیشتر از زنانی است که دوره قاعدگی را می‌گذرانند که علت آن، وجود ذخایر آهن بسیار زیاد در مردان است.

وضعیت تغذیه‌ای آهن

توصیه‌های رایج در مورد مصرف آهن توسط مورد مواد غذایی و تغذیه در سال ۱۹۸۹ منتشر شد. جیره روزانه پیشنهادی، به ترتیب برای پسران نوجوان، 12mgFe/d و برای مردان بزرگسال، 10mgFe/d است. برای دختران نوجوان و زنان بزرگسال که باردار نیستند، توصیه شده است که 15mgFe/d مصرف کنند که این مقدار برای افراد بالای ۵۱ سال به 10mgFe/d کاهش می‌یابد. مقدار جذب آهن بستگی به وضعیت آهن موجود و ترکیب رژیم غذایی دارد. رابطه معکوسی بین وضعیت آهن فرد و مقدار آهنی که جذب می‌شود، وجود دارد. هنگامی که ذخایر آهن بدن تخلیه می‌شوند، میزان جذب آهن افزایش می‌یابد. آهن موجود در مواد غذایی می‌تواند به یکی از دو شکل آهن با هم و یا آهن بدون هم باشد. منابع غذایی آهن با هم و آهن بدون هم به ترتیب در محصولات حیوانی و گیاهی وجود دارد. شکل آهن با هم، قابلیت جذب بیشتری نسبت به آهن بدون هم دارد. همچنین بر خلاف آهن بدون هم، جذب آهن با هم تحت تاثیر ترکیب رژیم غذایی قرار نمی‌گیرد. نمونه رژیم غذایی آمریکای شمالی و اروپا، تقریباً شامل ۶ میلی‌گرم آهن در هر ۱۰۰۰ کالری است و تقریباً ۱۰ تا ۱۵ درصد جذب آهن رژیمی را تامین می‌کند.

مطالعاتی که مصرف آهن در مردان ورزشکار قدرتی و توانی را بررسی کرده اند، معمولاً مصرف ناکافی را شرح داده اند. جدول ۵-۱ متوسط مصرف آهن ورزشکاران مرد و زن را در رشته های مختلف ورزشی نشان می دهد. ورزشکاران مرد دو و میدانی و پرتابی میزان مصرف

کافی آهن را نشان داده اند. ترکیب گروه ورزشکاران وزنه برداری، کشتی و پرتابی مصرف مشابهی را نشان دادند.

جدول ۵-۱. مصرف آهن رژیم غذایی مردان و زنان ورزشکار در ورزش های انتخابی

ورزش	سن (سال)	مصرف آهن (میلی گرم در روز)	منبع
بندسازی*	۳۱	۲۰	۱۹
بندسازی*	۲۸	۱۶	۱۵
بندسازی*	۲۹/۵	۲۴	۲۰
بندسازی*	۲۶/۴	۱۸/۸	۱۷
بندسازی*	۱۸-۳۰	۱۲/۸	۲۷
بندسازی		۲۲	۱۵
بندسازی	۲۴/۶	۲۶/۵	۱۴
بندسازی	۲۶	۲۵	۱۳
بندسازی	۲۷	۲۹	۹
بندسازی		۲۰/۷	۸
بندسازی		۱۴/۶	۱۸
جودو		۱۴/۲	
وزنه برداری		۱۵/۵	۱۰/۷
ژیمناستیک		۱۴	۱۱/۵
هاکی			
فوتبال		۱۲	۱۲/۳
والیبال		۱۷	
ژیمناستیک		۱۵/۷	۸
دو و میدانی		۲۹/۳	
کشتی		۱۵	
فوتبال آمریکایی		۱۵	
ملاعق فوتبال		۲۴/۵	۱۵
قایقرانی		۲۷/۷	۱۵
بسکتبال			۱۵
شنا		۲۰	۱۴
لاکروس			۱۱/۳
والیبال	۲۲/۲	۲۲	۱۲/۳
پرتاب ها	۱۹		۱۲/۷
کاراته	۲۰		۱۲/۹
هندبال	۲۰		۱۵/۸
بسکتبال			
کشتی و جودو	۲۱/۶	۲۰	۲۵
وزنه برداری، کشتی، پرتاب ها	۲۳/۷	۲۱/۳	۱۰
فوتبال، هاکی، بسکتبال، شنا	۲۱/۸	۲۲/۳	
فوتبال آمریکایی	۱۲-۱۴	۱۵	۲۲
	۱۵-۱۸	۲۰	

* = پیش از مسابقه

مصرف آهن در بدنسازان مرد، با و یا بدون استفاده از مکمل‌های غذایی در دامنه وسیعی بین ۱۶ تا ۴۲ mg/d کافی گزارش شده است. باید توجه داشت که تمامی مطالعات، به مرحله ویژه ای از تمرین اشاره نمی‌کنند که ارزیابی مصرف مواد غذایی در آن صورت گرفته است. به ویژه، بدنسازان رقابتی با توجه به مرحله تمرین خود، نمونه تمرین و رژیم غذایی خود را تغییر می‌دهند. با وجود کافی بودن، متوسط مصرف آهن از طریق منابع غذایی در بدنسازان، در دوران پیش از مسابقه در مقایسه با فصل خارج از مسابقه اندکی پایین‌تر است. در گروهی از بدنسازان، متوسط آهن دریافتی از مواد غذایی و مکمل‌های غذایی، علیرغم کاهش معنی‌دار در کالری مصرفی (۲۸۱۱ در مقابل ۲۰۴۱ kcal/d)، تغییر معنی‌داری نسبت به وضعیت پایه در ۱۲ هفته پیش از مسابقه نداشت (به ترتیب ۳۰/۹ و ۳۳/۲ mgFe/d).

در یک دوره ۴ ساله، آنالیز تغذیه‌ای تیم‌های مختلف ورزشی در دانشگاه سایراکوس انجام گرفت. میانگین آهن دریافتی در تیم‌های فوتبال در دوره مطالعه بین ۲۲۰ تا ۳۶۰ درصد RDA قرار داشت که در بازیکنان مدافع این مقدار اندکی پایین‌تر بود. هیچ گزارشی مبنی بر اینکه آهن مصرفی بازیکنی کمتر از RDA باشد، وجود نداشت. مصرف مشابهی در تیم بازیکنان فوتبال استرالیایی گزارش شده است. فوتبالیست‌های نوجوان نیز مصرف کافی آهن را گزارش دادند. در طی دوره حفظ وزن، مصرف آهن در کشتی‌گیران و هنرهای رزمی (جودو) تقریباً دو برابر RDA بود. در طی دوره‌های کاهش تدریجی و سریع وزن، متوسط آهن مصرفی به ترتیب تقریباً به ۱۴ mg/d و ۹ mg/d کاهش یافت. مطابق با این یافته‌ها، مصرف آهن در کشتی‌گیران دانشگاه سایراکوس، در ۵ فصل از ۶ فصل در دامنه ۱۱ mg/d تا ۲۲ mg/d قرار داشت. تنها در یک فصل مصرف آهن کمتر از RDA بود. ون ارب بارت و همکاران، گزارش کردند که میانگین آهن دریافتی در دو گروه از رزمی‌کاران ۱۶/۱ mg/d و ۱۳/۱ mg/d بود.

ورزشکاران زن قدرتی و توانی، به اندازه هم‌تایان مردشان آهن کافی دریافت نمی‌کنند. به‌طور کلی مصرف آهن در زنان به RDA نزدیک است، یا اندکی بالاتر یا اندکی پایین‌تر از مقدار توصیه شده است. در دو مطالعه، افزایش آهن مصرفی در میان بدنسازان حین فصل پیش از مسابقه تا ۲۴ mg/d گزارش شد که در یکی از این مطالعات از مکمل‌های غذایی استفاده شده بود. هر چند در ۶ نفر از زنان بدنساز مصرف آهن در فصل پیش از مسابقه پایین‌تر از mg/d ۱۵/۴ گزارش شد، در حالی که ۳ نفر از این ورزشکاران از مولتی ویتامین یا مکمل آهن استفاده

کرده بودند. در میان گروه‌های مختلف ورزشی جدول ۵-۱، گزارش شده است که بازیکنان بسکتبال، شنا و قایقرانی، آهن دریافتی توصیه شده را دریافت کرده‌اند.

پاسخ به فعالیت و تمرین

چندین مکانیسم پیشنهاد شده است که از طریق آن تمرین مقاومتی می‌تواند به‌طور بالقوه‌ای بر شاخص‌های متابولیسم و وضعیت آهن تأثیر بگذارد. تمرین مقاومتی در صورتی که بر جذب و دفع آهن تأثیر بگذارد می‌تواند منجر به افزایش کمبود آهن شود. مطالعات محدودی تأثیرات تمرین بر جذب آهن را مورد بررسی قرار دادند که همگی این مطالعات شامل ورزشکاران استقامتی بودند. نتایج متضادی گزارش شده‌اند که به احتمال زیاد به دلیل تفاوت در روش‌شناسی و خصوصیات آزمودنی‌ها است. تأثیر تمرین مقاومتی بر جذب آهن مورد بررسی قرار نگرفته است.

دفع ادراری آهن در نتیجه یک برنامه تمرین مقاومتی ۸ هفته‌ای گزارش شده است. ۳۶ آزمودنی مرد به‌طور تصادفی به دو گروه دارونما و گروه مصرف‌کننده مکمل کروم (پیکولینات یا کلراید) تقسیم شدند. آزمودنی‌هایی که دارونما مصرف کردند، بیشترین دفع آهن ادراری را داشتند که تا هفته پنجم افزایش داشت ($P < 0.05$) و در هفته هشتم تا سطوح پایه کاهش یافت. دفع آهن ادراری پایه، تقریباً $0.7 \mu\text{mol/d}$ بود و در پایان هفته پنجم تقریباً به $1.1 \mu\text{mol/d}$ ، معادل 0.4 mg/d و 0.6 mg/d افزایش یافت. بنابراین تمرین مقاومتی تنها مسئول افزایش دفع آهن ادراری به میزان 0.2 Fe/d بود. این مقدار در مقایسه با دفع تقریباً یک میلی‌گرم آهن در روز در مردان مقدار ناچیزی است.

افزایش دفع آهن از طریق تعریق و مسیر معده‌ای روده‌ای (GI) به‌عنوان یک عامل سهمیم در کمبود آهن در میان ورزشکاران مورد بررسی قرار گرفته است، اما در پاسخ به تمرین مقاومتی بررسی نشده است. مکانیزم‌های پیشنهادی دیگری که تمرین مقاومتی ممکن است بر متابولیسم آهن تأثیر بگذارد عبارت‌اند از: آسیب‌های مکانیکی به سلول‌های قرمز خون، افزایش بی‌ثباتی اسمزی سلول‌های قرمز خون و تغییرات در فشار کلیوی. اندازه‌گیری‌های سستز و تجزیه سلول‌های قرمز خون حین تمرین مقاومتی بررسی شده و در بخش بعدی مورد بحث قرار می‌گیرد.

مطالعات تمرین مقاومتی

مطالعات تمرین مقاومتی که اندازه‌های وضعیت آهن را گزارش کرده‌اند در جدول ۵-۲ فهرست شده‌اند. شواهد محدودی وجود دارد که نشان می‌دهد تمرین مقاومتی، تأثیری منفی بر شاخص‌های وضعیت آهن دارد. مطالعه‌ای بر روی ۱۲ مرد سالم که تمرین مقاومتی انجام نداده بودند نشان داد که وضعیت آهن به دنبال یک برنامه تمرین ۱۲ هفته‌ای دچار اختلال شد. متعاقب ۶ هفته تمرین، کاهش‌هایی در Hb متوسط هموگلوبین گویچه‌ای (MCH) و میانگین غلظت هموگلوبین گویچه‌ای (MCHC) مشاهده شد. همراه با این تغییر، کاهش معنی‌داری در هاپتوگلوبین (Hp) بین هفته سوم تا ششم و افزایشی در مقدار رتیکولوسیت متعاقب ۶ هفته تمرین نمایان شد. کاهش Hp و افزایش مقدار رتیکولوسیت به ترتیب بیانگر افزایش میزان همولیز سلول‌های قرمز و ستر سلول‌های قرمز جدید است. برنامه تمرینی به‌طور معنی‌داری فریتین سرم (sFerr) را تا ۳۵ درصد کاهش داد، اما تأثیری بر شاخص‌های انتقال آهن نداشت. کاهش در Hb و sFerr به رقیق بودن خون ناشی از افزایش قابل توجه در حجم یک دسته سلول و مقدار سلول‌های قرمز، نسبت داده نمی‌شود. چنین نتیجه‌گیری شد که تمرین مقاومتی، فشار مکانیکی بر سلول‌های قرمز وارد می‌کند که منجر به افزایش تجزیه و اریتروپوزیس و در نتیجه کاهش ذخایر آهن بدن می‌شود. تأثیر دریافت آهن رژیم غذایی بر شاخص‌های وضعیت آهن ارزیابی نشده است.

همچنین مطالعه دیگری در مردان جوان، کاهش معنی‌داری را در sFerr متعاقب تمرین مقاومتی نشان داد. این تحقیق برای ارزیابی اثرات مکمل کروم بر قدرت و ترکیب بدن طراحی شده بود. آزمودنی‌ها به سه دسته تقسیم شدند: کروم پیکولینات، کروم کلراید و گروه دارونما. متعاقب یک برنامه ۸ هفته‌ای شدید، تمام گروه‌ها کاهش معنی‌داری را در sFerr و شاخص‌های انتقال آهن تجربه کردند. هرچند فقط آهن سرم (SI) در نتیجه تمرین کاهش یافت. در حالی که مشخص شد، شاخص‌های انتقال و ذخیره آهن به‌طور معکوسی تحت تأثیر تمرین مقاومتی قرار گرفته است، Hb و هماتوکریت (Hct) در حد طبیعی بودند و در طول برنامه ۸ هفته‌ای تغییری نداشتند. هیچ اندازه‌گیری از همولیز یا اریتروپوزیس سلول‌های قرمز به دست نیامد، بنابراین امکان ارزیابی تجزیه و ستر سلول‌های قرمز فراهم نشد.

جدول ۵-۲. تاثیر تمرین مقاومتی روی شاخص‌های وضعیت آهن در مردان و زنان

منبع		۳۹	۳۰		۲۹	۳۴	۳۰	
		مرد	زن	مرد	مرد	مرد	قدرت	کنترل
آهن (میکرو مول در لیتر)								
قبل	۱۱/۵	در دامنه	در دامنه	۱۷/۳	۲۲/۸	۲۲/۸	—	—
بعد	۱۱/۱	طبیعی	طبیعی	۲۲/۸	۲۱/۲	۲۱/۲	—	—
ظرفیت کل اتصال آهن (میکرو مول در لیتر)								
قبل	*۳۸/۲	۵۲/۳	۳۸/۵*	—	—	*۵۹/۱	—	—
بعد	۲۶/۵	۵۵/۲	۲۸/۰	—	—	۶۲/۰	—	—
درصد اشباع ترانسفرین								
قبل	*۳۰/۶	۲۱/۰	*۴۱/۰	۳۵/۶	—	*۳۹/۰	عدم تفاوت بین گروه	—
بعد	۳۲/۰	۲۱/۰	۳۹/۰	۳۰/۵	—	۳۴/۰	کنترل و قدرتی	—
فریتین سرم (میکروگرم در لیتر)								
قبل	۱۳۴/۵	*۱۳۳/۰	۱۳۳/۰	*۷۴/۸	—	*۷۰/۰	تقریباً	تقریباً
بعد	۱۱۲/۹	۹۷/۰	۱۲۵/۰	۴۹/۳	—	۵۴/۰	۱۱۰	۸۰
هموگلوبین (گرم در دسی لیتر)								
قبل	۱۵/۱	در دامنه	در دامنه	*۱۵/۸	در دامنه	در دامنه	عدم تفاوت بین گروه	—
بعد	۱۴/۹	طبیعی	طبیعی	۱۵/۲	طبیعی	طبیعی	کنترل و قدرتی	—
هماتوکریت								
قبل	۰/۴۴	در دامنه	در دامنه	*۰/۴۷۹	در دامنه	در دامنه	عدم تفاوت بین گروه	—
بعد	۰/۴۴	طبیعی	طبیعی	۰/۴۹۳	طبیعی	طبیعی	کنترل و قدرتی	—
متوسط حجم گلبول (fl)								
قبل	۸۸/۶	—	—	عدم تغییر بین	—	—	عدم تفاوت بین گروه	—
بعد	۸۸/۰	—	—	اندازه گیری	—	—	کنترل و قدرتی	—
متوسط هموگلوبین گلبول (pg)								
قبل	۳۰/۳	—	—	*۳۹/۶	—	—	عدم تفاوت بین گروه	—
بعد	۳۰/۰	—	—	۲۷/۲	—	—	کنترل و قدرتی	—
متوسط غلظت همگلوبین گلبول (گرم در لیتر)								
قبل	۳۴۲/۰	—	—	*۳۲۹/۲	—	—	عدم تفاوت بین گروه	—
بعد	۳۴۱/۰	—	—	۳۰۹/۸	—	—	کنترل و قدرتی	—
گیرنده ترانسفرین (میلی گرم در لیتر)								
قبل	—	۵/۳	*۳/۶	—	—	—	—	—
بعد	—	۵/۳	۴/۹	—	—	—	—	—

* = تفاوت معنی‌دار بین اندازه‌گیری‌های قبل و بعد

در مقابل مطالعاتی که در بالا ذکر شد، نتایج حاصله از تحقیقات زیر اثرات معکوس تمرین مقاومتی بر وضعیت آهن را نشان ندادند، بلکه افزایشی را در انتقال آهن، متعاقب تمرین نشان دادند. کمپیل و همکاران، شاخص‌های وضعیت آهن را در ذخیره نمونه خون مردان مسنی که اضافه وزن مختصری داشتند و در یک برنامه تمرین مقاومتی ۱۳ هفته‌ای شرکت کرده بودند، اندازه‌گیری کردند. نمونه‌ها در وضعیت پایه و متعاقب ۶ و ۱۲ هفته مصرف مکمل کروم

پیکولینات یا دارونما به دست آمدند. متعاقب تمرین، اختلاف معنی داری در شاخص های سلول قرمز مانند Hb و Hct و یا شاخص های وضعیت آهن در بین گروه ها مشاهده نشد. در گروه دارونما، کاهش معنی دار در TIBC و افزایش اشباع ترانسفرین متعاقب تمرین، نشان دهنده افزایش میزان انتقال آهن بود، هر چند تغییری در آهن سرم مشاهده نشد. بر عکس، یافته های شوبرسبرگر و همکاران، هیچ تفاوتی در MCM یا MCHC نشان داده نشد. هیچ اندازه گیری از میزان همولیز یا اریتروپوئیس به دست نیامد.

یافته های اولیه موری و همکاران، بر روی افراد مسن نیز نتایج مشابهی با کمپیل و همکارانش را گزارش داد. متعاقب یک برنامه تمرین مقاومتی ۱۲ هفته ای، آزمودنی ها افزایش معنی داری را در اشباع ترانسفرین و کاهش در TIBC را نشان دادند. این تنها تحقیق انجام شده در زمینه بررسی تاثیر تمرین مقاومتی بر غلظت گیرنده ترانسفرین TfR، یکی از شاخص های ذخایر آهن بدن، است. با وجود افزایش اشباع ترانسفرین و ذخیره کافی آهن، افزایش معنی داری در TfR متعاقب برنامه تمرین ۱۲ هفته ای مشاهده شد. افزایش TfR یک نتیجه غیر قابل انتظار است. TfR معمولاً هنگام کمبود آهن افزایش می یابد، چون توده اریتروئید، سلول های درگیر تولید سلول قرمز، تلاش می کند تا مصرف آهن را جهت حمایت از اریتروپوئیس، افزایش دهد. هیچ تاثیری بر مقادیر آهن سرم و سلول های قرمز خون مشاهده نشد. اختلاف سنی آزمودنی ها، ممکن است عاملی باشد که برخی از تفاوت های مشاهده شده در وضعیت آهن را در پاسخ به تمرین مقاومتی شرح می دهد.

در مقایسه با مردان، حتی مطالعات کمتری تاثیرات تمرین مقاومتی بر شاخص های متابولیسم آهن در زنان را بررسی کرده اند. دو مطالعه مقدماتی، نتایج متناقضی را در خصوص تاثیر تمرین مقاومتی روی میزان ذخیره و انتقال آهن گزارش دادند. اجرای یک برنامه تمرین مقاومتی ۱۲ هفته ای در زنان مسن، کاهش معنی داری را در sFerr نشان داد و تغییرات معنی داری را در دیگر پارامترهای مرتبط با آهن نشان نداد. ارزیابی تجزیه و سنتز سلول قرمز و یا دریافت آهن رژیم غذایی ممکن است بینشی در ارتباط با مکانیزم کاهش sFerr فراهم کند، هر چند این اطلاعات گزارش نشده اند.

در مقابل این یافته ها، ماتسو و همکاران، بر روی زنانی که به مدت ۱۲ هفته و به صورت روزانه تمرین مقاومتی هوازی انجام دادند، مطالعه ای را صورت دادند. در این برنامه تمرینی از دبل های ۲ پوندی استفاده می شد و شامل ۱۱ تمرین (۱۰ تمرین مربوط به قسمت بالاتنه) بود

که هر روز به مدت ۱۵ دقیقه انجام می‌شد. پروتکل تمرینی مورد استفاده به دلیل هایپر تروفی عضلانی باعث افزایش اندک وزن و یا عدم افزایش وزن شد. آزمودنی‌هایی که کمبود آهن داشتند (sFerr کمتر از ۱۲ میلی گرم در روز)، در پایان مطالعه، افزایشی را در وضعیت آهن نشان دادند، اما مقدار هموگلوبین، هماتوکریت (Hct) و سلول قرمز بدون تغییر باقی ماند. گروه کنترل که کمبود آهن نداشتند، بهبود معنی‌داری را در تمام شاخص‌های خونی نشان دادند. چنین نتیجه‌گیری شد، زنان جوانی که روزانه ۱۵ دقیقه در تمرین با دمبل شرکت داشتند، می‌توانند مانع از آنمی کمبود آهن شوند.

تمرین مقاومتی و وضعیت آهن

شواهد یک تحقیق مقطعی، اختلالی را در مقادیر sFerr یا شاخص‌های سلول قرمز در بین در ورزشکاران قدرتی نخبه مرد (کشتی‌گیران و جودوکاران) در مقایسه با گروه کنترل سالم نشان داد. غلظت هموگلوبین در هر دو گروه در دامنه طبیعی قرار داشت؛ هر چند sFerr به‌طور غیر قابل توجهی در ورزشکاران قدرتی ۱۱ درصد کمتر بود. اندازه‌های همولیز (Hb و Hp پلاسما) بین دو گروه تفاوتی نداشت. احتمالاً فاصله زمانی زیادی که بین آخرین جلسه تمرین و جمع‌آوری خون وجود داشت، می‌تواند تفاوت‌های این مطالعه را با مطالعه شوپرسبرگر و همکاران شرح دهد. برخلاف مطالعه شوپرسبرگر و همکاران و اما مطابق با مطالعه کمپیل و همکاران، تفاوتی در شاخص‌های سلول قرمز در نتیجه تمرین قدرتی مشاهده نشد. هر چند اشاره شد که فعالیت اریتروسیت گلوتامات اگزالواستات ترانس آمیناز (GOT) در گروه تمرین قدرتی در مقایسه با گروه کنترل بیشتر بود، که بیانگر سلول‌های قرمز جوانتر در گروه تمرین قدرتی است. در مطالعه شوپرسبرگر و همکاران، تغییری در فعالیت GOT نشان داده نشد. مطالعات دیگری شاخص‌های وضعیت آهن را در ورزشکاران قدرتی ارزیابی کرده‌اند. جدول ۳-۵ شاخص‌های منتخب وضعیت آهن در مردان و زنان با رشته‌های مختلف ورزشی نشان می‌دهد. به‌طور کلی مقدار فریتین سرم ورزشکاران مرد، وضعیت آهن کافی را نشان می‌دهد. میانگین sFerr در کشتی‌گیران (و جودوکاران) در دامنه ۳۶/۴ µg/L تا ۷۶/۶ گزارش شد که اندکی پایین‌تر از مقدار میانگین گزارش شده برای کشتی‌گیران توسط کارامیزراک و همکاران بود. نشان داده شده است که کاهش سریع یا تدریجی وزن در کشتی‌گیران تأثیری در مقدار فریتین سرم ندارد.

ارزیابی آهن سرم در بین گروهی از بدنسازان که از استروئید استفاده می‌کردند، نشان داد که ۷۹ درصد از ورزشکاران در دامنه طبیعی (با میانگین $15/6 \text{ mmol/L}$) قرار داشتند، در حالی که ۲۱ درصد باقیمانده (که تعدادشان ۳ نفر بود) کمتر از دامنه طبیعی بودند. هموگلوبین و هماتوکریت ۱۱ بدنساز مرد پیش از مسابقه به ترتیب 21 g/dL و 50 درصد بود. اعتقاد بر این است که محدودیت دسترسی به مایعات پیش از مسابقه، مسئول افزایش این مقادیر است. اگر چه در مطالعه بعدی، این افزایش مقادیر، در گروهی از بدنسازان نخبه پیش از مسابقه مشاهده نشد.

مقادیر فریتین سرم در زنان ورزشکار قدرتی، پایین‌تر از مقادیر گزارش شده برای مردان است. $s\text{Ferr}$ برابر با $12/6 \mu\text{g/L}$ در گروهی از زنان هندبالیست به معنی تخلیه آهن در این گروه از ورزشکاران است، اگر چه مقادیر Hct ، Hb ، SI و اشباع ترانسفرین ($28/9$ درصد) در دامنه طبیعی بود. در این مطالعه به استثنای بازیکنان بسکتبال، میزان آهن دریافتی در گروه‌های ورزشی کمتر از RDA بود. دریافت آهن با هم توصیه شده به میزان $1/5 \text{ mgFe/d}$ در رزمی‌کاران به دست نیامد.

دو نفر از بدنسازان زن، پیش از مسابقه، افزایش در سطوح Hb و Hct را نشان دادند. مقادیر هموگلوبین این زنان با مقادیر Hct ۴۳ و ۴۸ درصد، به ترتیب ۱۹ و 21 g/dL و مقادیر بود. همان‌طور که در مردان نیز گفته شد، اعتقاد بر این است که محدودیت دسترسی به مایعات پیش از مسابقه مسئول این افزایش‌ها است. زنان بدنساز نخبه، افزایش در Hb را پیش از مسابقه نشان ندادند، اما Hct اندکی افزایش داشت (۴۴ درصد). میانگین مقادیر $s\text{Ferr}$ این گروه از ورزشکاران برابر با 65 mg/L بود.

روی

روی، دومین ماده معدنی کم‌مقدار موجود در بدن انسان، که میانگین آن در بزرگسالان تقریباً برابر ۲ گرم است. روی در عملکرد بیش از ۲۰۰ آنزیم نقش حیاتی دارد. از جمله آنزیم‌های وابسته به روی، لاکتات دهیدروژناز LDH است که برای تبدیل پیروات به لاکتات در عضله اسکلتی و تبدیل لاکتات به پیروات در چندین بافت (کبد، عضله قلب و تارهای عضلانی نوع I) ضروری است. آنزیم‌های دیگری که به عنوان بخشی از ساختار خود، نیازمند روی هستند عبارت‌اند از: کربنیک انیدراز، سوپر اکسید دیس موتاز و آلکالین فسفاتاز.

جدول ۵-۳. شاخص‌های وضعیت آهن در ورزشکاران قدرتی

منبع	هماتوکریت (%)	هموگلوبین (g/dL)	آهن سرم (mmol/L)	فریتین سرم (vg/L)	رشته ورزشی
مردان					
۴۴	۴۴/۰	۱۵/۰	۱۸/۰	۶۸/۰	فوتبال آمریکایی
	۴۵/۵	۱۴/۵	۱۸/۷	۷۹/۵	کشتی
	۴۵/۶	۱۵/۴	۲۰/۸	۸۱/۱	پرورش اندام
	۴۶/۳	۱۵/۵	۱۸/۰	۵۸/۴	شنا
	۴۵/۷	۱۵/۳	۱۸/۵	۷۷/۹	بسکتبال
۲۰	≤	≤	≤	۱۰۰/۰	پرورش اندام
۱۰	≤	۱۵/۱	۲۱/۳	۷۷/۰	وزنه برداری
					کشتی
					پرتابی
	≤	۱۵/۰	۲۲/۳	۷۵/۰	فوتبال، هاکی
					شنا
					بسکتبال
۲۵	≤	≤	≤	۳۶/۴-۶۷/۶	کشتی، جودو
زنان					
۲۸	۳۹/۹	۱۲/۹	۱۱/۶	۲۶/۷	کاراته
	۳۹/۹	۱۳/۲	۱۵/۶	۲۶/۷	هندبال
	۳۹/۷	۱۲/۸	۱۳/۲	۲۸/۱	بسکتبال
۴۴	۳۹/۳	۱۳/۰	۱۸/۵	۱۳/۶	هندبال
	۴۱/۰	۱۳/۰	۱۴/۳	۳۵/۷	شنا

وضعیت تغذیه‌ای روی

جیره روزانه پیشنهادی (RDA) روی، برای مردان ۱۵mg/day و برای زنان ۱۲ mg/day است. مطالعات متعددی میزان مصرف روی در ورزشکاران رشته‌های مختلف ورزشی را بر توان و قدرت تاکید دارند، گزارش داده‌اند (جدول ۴-۵). اکثر ورزشکاران مرد که در رشته‌های وزنه‌برداری، کشتی، رویدادهای پرتابی و سرعتی در دو و میدانی و بسکتبال شرکت می‌کنند، به مقدار کافی روی را از رژیم غذایی دریافت کردند؛ هر چند ۴ تا ۱۵ درصد از این ورزشکاران کمتر از RDA روی مصرف کردند. دریافت نسبتاً کم روی، در مردان والیبالیست حرفه‌ای، شناسگران دانشگاهی و بازیکنان جوان هاکی روی یخ، گزارش شده است. در مطالعه‌ای، میزان

دریافت زیاد روی در بدنسازان مرد و در مطالعه‌ای دیگر دریافت کم گزارش شده است. اسکیت‌بازان نمایشی، کمترین میزان مصرف روی را در میان دیگر ورزشکاران مرد نشان دادند.

جدول ۴-۵ دریافت روی از رژیم غذایی در مردان و زنان ورزشکار در ورزش‌های منتخب

منبع	مصرف روی (میلی گرم در روز)		سن	رشته ورزشی
	مردان	زنان		
۴۷	۱۵±۳		۱۲-۱۳	هاکی روی یخ
				ژیمناستیک
۴۷		۱۱±۳	۱۱-۱۲	اسکیت، دو و میدانی
۴۸	۱۱±۶	۷±۵	۱۶/۵	اسکیت نمایشی
۵۰		۹±۲/۵		کاراته
۵۰		۱۰±۲/۲		هندبال تیمی
۵۰		۱۱/۹±۲/۱		بسکتبال
۴۹	۱۷±۶	۷/۳±۳	۱۸/۹	بسکتبال
۴۵		۱۴/۴±۴	۲۵/۹	والیبال
۴۶	۱۵/۶±۰/۸	۱۰/۴±۰/۸	۱۹-۲۲	شنا
				وزنه برداری، کشتی
۱۰		۱۷/۸±۰/۷	۲۳	دوی سرعت، پرتابی
				پرتابی
۹	۲۴/۵±۱۰	۱۳/۱±۳/۱	۲۲/۲	بدنسازي
۲۰	۱۴/۳±۵/۴	۹/۱±۴/۹	۲۹/۵	بدنسازي
۱۳		۲۴/۷±۱۳		بدنسازي
۲۶		۸/۱±۳/۸	۲۷/۳	بدنسازي

در زنان ورزشکار، دریافت روی، پایین‌تر از RDA گزارش شده است. میانگین دریافت روی در ورزشکاران زن شناگر دانشگاهی، بازیکنان بسکتبال و بدنسازان کمتر از ۱۲ mg/d است. نویالا و همکاران گزارش کردند که بیش از ۹۰ درصد زنان کاراته‌کار، ۷۵ درصد بازیکنان هندبال و بیش از نیمی از بازیکنان بسکتبال، ۱۲ میلی گرم در روز روی مصرف نمی‌کنند. بیش از یک سوم ژیمناست‌های جوان زن، اسکی و دو و میدانی، به اندازه کافی روی مصرف کردند و ۷۵ درصد از اسکیت‌بازان نمایشی نخبه مصرفی کمتر از دو سوم RDA روی را داشتند. اگرچه پرتاب‌کنندگان زن، میانگین روی دریافتی بیشتر از RDA داشتند، ۴۰ درصد از پرتاب‌کنندگان، کمتر از RDA مصرف کردند.

پاسخ به فعالیت و تمرین

دامنه طبیعی روی پلاسما $11/5$ تا $18/5 \mu\text{mol/L}$ است. سطوح پایین روی پلاسما در برخی از ورزشکاران گزارش شده است. در اکثر ورزشکاران قدرتی و توانی غلظت روی پلاسما در دامنه طبیعی قرار دارد. هر چند روی پلاسما نمی‌تواند به‌طور ویژه، شاخص خوبی از ذخایر روی بدن باشد چون روی پلاسما نماینده تنها $1/10$ درصد از مجموع روی بدن است. بیشتر روی موجود در خون، در سلول‌هایی مانند اریتروسیت و لکوسیت یافت می‌شود.

بلافاصله پس از فعالیت شدید ورزشی (بالاتر از 80 درصد Vo_2max)، سطوح روی پلاسما به‌طور معنی‌داری افزایش می‌یابد. در طول دوره بازگشت به حالت اولیه پس از تمرین، سطح روی پلاسما به پایین‌تر از سطح پیش از فعالیت کاهش می‌یابد. تصور می‌شود افزایش روی پلاسما حین فعالیت، ناشی از به حرکت در آمدن روی به‌عنوان بخشی از پاسخ به فشار تمرین باشد. هر چند ممکن است بخشی از افزایش روی پلاسما به علت غلظت هم باشد که به دنبال دوره‌های فعالیت شدید اتفاق می‌افتد. کاهش روی پلاسما به دنبال فعالیت، ممکن است ناشی از مصرف روی توسط بافت‌های بدن به خصوص کبد باشد. دفع روی از طریق ادرار، در طی 24 ساعت پس از فعالیت شدید و تمرین مقاومتی افزایش می‌یابد. همچنین افزایش دفع روی از طریق تعریق، حین دوره‌های فعالیت سبک تا شدید گزارش شده است.

در ورزشکاران، کاهش روی پلاسما متعاقب تمرین شدید گزارش شده است. کاهش روی پلاسما حین تمرین، ممکن است ناشی از افزایش دفع روی از طریق ادرار و تعریق باشد. هر چند، لوکاسکی و همکاران تغییر معنی‌داری را در روی پلاسمای مردانی که 8 هفته تمرین مقاومتی را انجام دادند، مشاهده نکردند. اگر چه، روی موجود در ادرار، حین تمرین مقاومتی به‌طور معنی‌دار افزایش نیافت، اما با پیشرفت تمرین، گرایش به دفع روی بیشتر وجود داشت.

تخلیه و مصرف مکمل روی

ون لون و همکاران، تأثیرات یک رژیم غذایی حاوی مقدار بسیار کمی روی را بر قدرت و استقامت عضلانی بررسی کردند. به 8 آزمودنی مرد به مدت 1 ماه روزانه رژیم غذایی حاوی کمتر از 5 mg روی داده شد که منجر به کاهش معنی‌دار در روی پلاسما به مقدار $24 \mu\text{g/dl}$ شد. تغییر معنی‌داری در اوج نیروی ایزوکتیک فلکسورها و اکستنسورهای زانو و شانه، پس از تخلیه روی مشاهده نشد. از طرف دیگر، استقامت ایزوکتیک فلکسورها و اکستنسورهای شانه

و اکستنسورهای زانو به طور معنی داری بر اثر تخلیه روی کاهش یافت و با گذشت ۳ هفته از تخلیه روی، هنوز هم به طور معنی داری پایین تر از سطح پایه بود. محققان پیشنهاد کردند که تخلیه روی ممکن است مانع از LDH شود. کاهش در ایزو فرم LDH که لاکتات را به پیروات تبدیل می کند منجر به تجمع لاکتات در تارهای عضلانی می شود.

اثرات مصرف مکمل روی، بر قدرت و استقامت زنان با استفاده از یک طرح متقاطع دوسوکور مورد بررسی قرار گرفت. آزمودنی ها، مکمل هایی حاوی ۱۳۵ mg/day روی یا دارونما را به مدت دو هفته بین مرحله پیش آزمون و مرحله پس آزمون متعاقب یک دوره آبزدایی^۱ دو هفته ای، قبل از آزمایش متقاطع مصرف کردند. افزایش معنی داری در استقامت ایزومتریک و گشتاور ایزوکتیک اکستنسورهای زانو در ۱۸۰°/sec به دنبال مصرف مکمل روی مشاهده شد. تغییر معنی داری در قدرت ایزومتریک، گشتاور ایزوکتیک اکستنسورهای زانو در سرعت های آهسته تر و یا استقامت ایزوکتیک با مصرف مکمل روی وجود نداشت.

ورزشکاران باید هنگام مصرف مکمل های روی احتیاط کنند. نشان داده شده است مصرف مکمل های حاوی مقادیر زیادی روی (۱۶۰ mg) کلسترول لیوپروتئین با چگالی بالا (HDL) را کاهش داده و حتی تأثیرات مثبت تمرین بر HDL را معکوس می کند. به علاوه مشاهده شده است مکمل های حاوی ۵۰ mg روی در روز، توسط لوکوسیت های پلی مورفونوکلئار (بخشی از فوران تنفسی) باعث کاهش تشکیل سوپراکسید و کاهش فعالیت لنفوسیت های T متعاقب تمرین می شود. چون هر دوی این پاسخ ها در مبارزه با عفونت ها اهمیت دارند، مکمل های حاوی مقادیر زیادی روی ممکن است باعث سرکوب کردن پاسخ های ایمنی شوند. توصیه می شود که ورزشکاران، مکمل های حاوی بیشتر از ۱۵ mg روی در روز را مصرف نکنند.

مس

ماده معدنی کم مقدار دیگری که می تواند بر عملکرد ورزشی تأثیر بگذارد، مس است. مس، بخش ضروری یکی از چند متالو آنزیم است که شامل سیتوکروم اکسیداز در سیستم انتقال الکترون، سوپر اکسید دیس موتاز در سیتوپلاسم سلول و لیزیل اکسیداز مورد نیاز در تشکیل پل های ارتباطی در تارهای کلاژنی است. مس همچنین، نقش مهمی در جذب و انتقال آهن

بازی می‌کند. بیشتر مس موجود در پلاسما، با پروتئین سرولوپلاسمین پیوند می‌دهد که به‌عنوان یک فری‌اکسیداز عمل کرده و آهن II را به آهن III تبدیل می‌کند، که این یک مرحله ضروری برای ترانسفرین، جهت انتقال آهن در پلاسما است.

دریافت از طریق تغذیه

مس، جیره پیشنهادی ندارد. در عوض دریافت کافی و ایمن روزانه از طریق رژیم غذایی برای مس بین $3 - 1/5 \text{ mg/day}$ تخمین زده شد. چندین مطالعه از ورزشکاران زن میانگین دریافت مس کمتر از $1/5 \text{ mg/day}$ را در بدنسازان، ورزشکاران میدانی، شناگران و بازیکنان هندبال گزارش دادند. نیلیا و همکاران، دریافتند که ۶۵ درصد یا بیشتر کاراته‌کاران و هندبالیست‌ها و بیش از ۴۰ درصد بسکتبالیست‌ها کمتر از مقدار کافی مس را در رژیم غذایی مصرف می‌کنند. همچنین بیشتر از ۵۰ درصد ورزشکاران زن در رشته‌های ژیمناستیک، اسکیت نمایشی و دو و میدانی، کمتر از $1/5 \text{ mg/day}$ مس در روز مصرف می‌کنند.

اکثر ورزشکاران مرد، رژیم‌هایی مصرف می‌کنند که بیشتر از مقدار کافی مس دارد. ورزشکاران مرد در رویدادهای میدانی نظیر پرتاب دیسک، چکش، نیزه و وزنه و بدنسازان، میانگین مس دریافتی به ترتیب $2/7 \text{ mg/d}$ و $2/1 \text{ mg/d}$ بود. در بازیکنان نوجوان هاکی روی یخ و شناگران دانشگاهی میانگین مس دریافتی از رژیم غذایی $1/6 \text{ mg/d}$ بود.

وضعیت بیوشیمیایی و پاسخ به تمرین

دامنه طبیعی مس سرم $11 - 22 \mu\text{mol/L}$ است. سطح میانگین سطوح مس سرم در بازیکنان نوجوان پسر هاکی روی یخ $19/6 \mu\text{mol/L}$ بود، درحالی‌که میانگین سطح مس سرم در ورزشکاران دختر رشته‌های ژیمناستیک، دو و میدانی و اسکی روی یخ $20/3 \mu\text{mol/L}$ بود. کلینر و همکاران دریافتند که سطح مس سرم در زنان بدنساز ($18/1 \mu\text{mol/L}$) اندکی بالاتر از مردان بدنساز ($14/8 \mu\text{mol/L}$) است. نتایج مشابهی توسط لوکاسکی و همکاران برای شناگران مرد و زن دانشگاهی گزارش شده است.

مطالعات اندکی تأثیرات تمرین بر وضعیت مس را بررسی کردند. لوکاسکی و همکاران، تغییر معنی‌داری در غلظت‌های مس پلاسما و سرولوپلاسمین، در طول یک فصل شنای رقابتی مشاهده نکردند. هر چند آنها افزایش معنی‌داری را در فعالیت اریتروسیت سوپراکسیداز دیس

موتاز در هر دوی شناگران مرد و زن در طول فصل ۶ ماهه مشاهده کردند. غلظت مس پلاسما به طور معنی داری در طی ۸ هفته تمرین مقاومتی کاهش یافت. تغییر معنی داری در اریتروسیت سوپراکسیداز دیس موتاز در طی تمرین مقاومتی یافت نشد. نشان داده شده است که غلظت مس سرم متعاقب دوره های فعالیت شدید کوتاه مدت، هم کاهش داشته و هم افزایش. تحقیق بیشتر در این زمینه نیاز است تا نتایج متضاد حین فعالیت و تمرین روی سطوح مس سرم شرح دهد.

کروم

مکمل های کروم در یک دهه گذشته به جهت ادعای افزایش توده عضلانی بیشترین توجه را در بین وزنه برداران به خود جلب کرده است. کروم به افزایش تحمل گلوکز معروف شده و به نظر می رسد میزان انسولین مورد نیاز برای مصرف گلوکز توسط سلول ها را کاهش دهد. بنابراین، مکمل های کروم، ممکن است به طور ویژه ای در کاهش سطوح گلوکز خون در دیابت غیر وابسته به انسولین سودمند باشد.

دریافت کروم

دریافت کافی و ایمن کروم از رژیم غذایی $200-500 \mu\text{g/day}$ برآورد شده است. پیشنهاد شده است که پائین بودن دریافت کروم از رژیم غذایی ($150-500 \mu\text{g/day}$) در جمعیت ایالات متحده به خاطر مصرف زیاد غذاهای فرآوری شده است. گوشت، غلات کامل، آجیل، پنیر برخی از بهترین منابع غذایی کروم هستند.

مطالعات بسیار کمی به اندازه گیری دریافت کروم از رژیم غذایی در میان ورزشکاران پرداختند. کلینر و همکاران دریافتند که زنان بدنساز نخبه، روزانه $21 \pm 30 \mu\text{g}$ کروم مصرف کردند که کمتر از ESADDI بود، در حالی که میزان مصرف کروم در مردان بدنساز نخبه $194 \pm 143 \mu\text{g/day}$ بود. در گروهی از مردان میان سال که رژیم غذایی مرحله یک انجمن قلب آمریکا را که حاوی مقادیر زیادی کربوهیدرات های مرکب است، مصرف کردند، میانگین کروم دریافتی $30 \pm 4 \mu\text{g/day}$ بود. هنگامی که این مردان در یک برنامه تمرین مقاومتی ۱۶ هفته ای شرکت کردند، دفع کروم از طریق ادرار افزایش یافت. این نتایج نشان می دهند که جذب کروم از رژیم غذایی، توسط هر دو نوع تمرین مقاومتی شدید و طولانی مدت افزایش می یابد.

مصرف مکمل کروم و تمرین مقاومتی

مکمل‌های کروم پیکولینات یکی از محصولات انرژی زا هستند که به‌عنوان مزیتی برای افزایش توده عضلانی تبلیغ می‌شوند. مطالعات زیادی اثرات کروم پیکولینات را روی تغییرات ترکیب بدن در غیر ورزشکاران و ورزشکاران مقاومتی بررسی کردند. مطالعاتی که توسط گری اوانس انجام شد اثرات مفید کروم پیکولینات را بر توده خالص بدن گزارش کردند. در مطالعه‌ای، دانش‌آموزانی که در یک کلاس تمرین با وزنه نام‌نویسی کرده بودند، به مدت ۴۰ روز یا ۲۰۰ میکروگرم کروم پیکولینات دریافت کردند یا دارونما. افزایش معنی‌داری در توده خالص بدن دانش‌آموزانی که از مکمل کروم استفاده کرده بودند، مشاهده شد. در مطالعه دیگری، همان مکمل به بازیکنان فوتبال و در طی یک برنامه تمرین با وزنه ۶ هفته‌ای داده شد. بازیکنان فوتبالی که مکمل کروم دریافت کرده بودند در مقایسه با آنهایی که از دارونما استفاده کرده بودند، افزایش بیشتری در توده خالص بدن نشان دادند. در سومین مطالعه، ۶ مرد و ۶ زن به ترتیب ۴۰۰ میکروگرم و ۲۰۰ میکروگرم کروم را به صورت مکمل کروم تری پیکولینات و ۶ مرد و ۶ زن دیگر به ترتیب ۴۰۰ میکروگرم و ۲۰۰ میکروگرم کروم را به صورت مکمل کروم دی‌نیکوتینات در طول یک کلاس ایروبیک ۱۲ هفته‌ای دریافت کردند. توده خالص بدن به‌طور معنی‌داری در مردان و زنانی که از مکمل کروم پیکولینات استفاده کرده بودند، افزایش یافت، اما در آزمودنی‌هایی که از کروم دی‌نیکوتینات استفاده کرده بودند، افزایشی مشاهده نشد. استفاده از روش لایه زیر پوستی برای اندازه‌گیری چربی بدن در دو مطالعه اول از سوی دیگر محققان مورد تردید قرار گرفته است. در مطالعه اوانس و پانچنیک از روش مقاومت بیوالکتریکی برای اندازه‌گیری توده بدون چربی استفاده شد.

هستن و همکاران تلاش کردند تا مطالعه تمرین با وزنه فوق را تکرار کنند. به گروهی از دانش‌آموزان دختر و پسر که در یک کلاس وزنه‌برداری ۱۲ هفته‌ای نام‌نویسی کرده بودند، مکمل کروم پیکولینات (۲۰۰ میکروگرم) و به گروه دیگر دارونما داده شد. افزایش معنی‌دار در توده خالص بدن فقط در دخترانی که از مکمل کروم استفاده کرده بودند، مشاهده شد. هر چند هیچ تفاوت معنی‌داری در افزایش قدرت عضله بین گروه مکمل کروم و گروه دارونما مشاهده نشد. مطالعات اخیر نتوانستند نتایج مطالعات اوانس را تکرار کنند. کلنسی و همکاران، تأثیر معنی‌داری از مصرف ۲۰۰ میکروگرم کروم پیکولینات روی توده خالص بدن، چرب بدن و یا قدرت بازیکنان فوتبال، متعاقب ۹ هفته تمرین قدرتی در مقایسه با گروه دارونما نیافتند.

همچنین هال مارک و همکاران، نیز نتوانستند هیچ‌گونه تاثیر معنی‌داری ناشی از مصرف مکمل کروم $200 \mu\text{g}$ روی توده خالص بدن، چربی بدن یا قدرت در مردانی که ۱۲ هفته تمرین قدرتی انجام دادند، پیدا کنند. در هر دوی این مطالعات، از روش وزن‌کشی زیر آب برای اندازه‌گیری تغییرات توده خالص بدن استفاده شد. در هر دو مطالعه، دفع کروم از طریق ادرار به‌طور معنی‌داری در آزمودنی‌هایی که از مکمل استفاده کرده بودند بیشتر بود.

لوکاسکی و همکاران، برای بررسی تغییرات ترکیب بدن در آزمودنی‌های مردی که حین تمرینات مقاومتی از مکمل‌های کروم ($200 \mu\text{g}$) استفاده کردند، از روش جذب‌سنجی دوگانه اشعه ایکس (DXA) استفاده کردند. هیچ تفاوت معنی‌داری در کسب قدرت، توده بدون چربی و یا تغییرات چربی بدن بین گروه‌هایی که از مکمل‌های کروم پیکولینات و کروم کلراید و یا دارونما استفاده کرده بودند، وجود نداشت. سطوح کروم سرم و کروم ادرار در گروه‌هایی که از مکمل کروم استفاده کردند، افزایش یافت.

توضیح احتمالی برای عدم تفاوت‌های معنی‌دار بین گروه‌های مصرف‌کننده مکمل و دارونما این است که $200 \mu\text{g}$ ممکن است مقدار مناسبی جهت افزایش توده عضلانی نباشد. کمپبل و همکاران به رژیم غذایی افراد مسن (۶۹-۵۶ ساله) در طول یک برنامه مقاومتی ۱۲ هفته‌ای $924 \mu\text{g/day}$ کروم افزودند. از دو روش وزن‌کشی هیدرواستاتیک و مجموع آب بدن (دیوتریوم اکسید) برای ارزیابی تغییرات توده بدون چربی و چربی بدن استفاده شد. هیچ تفاوت معنی‌داری در کسب قدرت یا تغییر در توده بدون چربی و چربی بدن بین گروه‌های مصرف‌کننده مکمل کروم پیکولینات و گروه دارونما وجود نداشت. به طرز جالبی، در هر دو گروه متعاقب برنامه تمرین مقاومتی، توده بدون چربی محاسبه شده از طریق روش وزن‌کشی هیدرواستاتیک افزایش معنی‌داری داشت، اما توده بدون چربی محاسبه شده با روش کل آب بدن، کاهش معنی‌داری داشت. شکست مطالعات اخیر که به خوبی تحت کنترل بودند در تکرار نتایج مطالعات پیشین درباره استفاده از مکمل کروم، باعث شد اندرسون چنین نتیجه‌گیری کند که تاثیرات کروم در مقایسه با تاثیرات تمرین و یک رژیم غذایی متعادل اندک خواهد بود.

دیگر مواد معدنی کم‌مقدار

دو ماده معدنی کم‌مقدار دیگر در میان ورزشکاران قدرتی به‌عنوان کمک‌های بالقوه انرژی‌زا برای افزایش توده عضلانی مورد توجه قرار گرفته است. مکمل‌های بور به‌عنوان جانشین بالقوه

برای استروئیدهای آنابولیک فروخته می‌شود، زیرا نشان داده شده است که بور سطوح استروژن و تستسترون سرم را در زنان پس از دوره یائسگی افزایش می‌دهد. پیشنهاد شده است که وانادیوم نیز تأثیرات آنابولیکی دارد، زیرا مشخص شده است که مصرف زیاد آن، عمل انسولین را در افراد دیابتی تقلید می‌کند.

بور

تأثیرات مکمل‌های بور حین تمرین مقاومتی توسط فراندو و گرین بررسی شده است. ۱۰ بدنساز مرد روزانه ۲/۵ mg بور به صورت مکمل و ۹ نفر دیگر از دارونما در طول یک برنامه تمرین ۷ هفته‌ای استفاده کردند. بور پلاسما متعاقب تمرین در گروه مکمل افزایش و در گروه دارونما کاهش داشت. کل تستسترون پلاسما به‌طور معنی‌داری در هر دو گروه حین تمرین افزایش یافت، اما تفاوتی بین گروه مکمل بور و گروه دارونما یافت نشد. افزایش معنی‌داری در توده خالص بدن با استفاده از روش وزن‌کشی زیر آب، و افزایش قدرت عضلانی (IRM) در پرس سینه و اسکات در هر دو گروه متعاقب تمرین یافت شد، اما افزایش مشاهده شده به‌طور معنی‌داری بین دو گروه متفاوت نبود. محققان پیشنهاد کردند که مکمل‌های بور تأثیری در افزایش قدرت و توده خالص بدن در بدنسازان مرد ندارند.

وانادیوم

وانادیوم یک ماده معدنی بسیار کم‌مقدار است که به‌عنوان کمک بالقوه انرژی‌زا توجه ورزشکاران را جلب کرده است. شواهد نشان دهنده توانایی مقدار مصرف وانادیوم در تقلید عمل انسولین در دیابتی‌ها باعث پرورش باورهایی در ورزشکاران شده است که مکمل‌های وانادیوم ممکن است تأثیرات آنابولیکی داشته باشند. دریافت وانادیوم از طریق رژیم غذایی به میزان ۲۰-۵۰ $\mu\text{g/d}$ است و حلزون صدف دار، قارچ، جعفری، تخم شوید و فلفل سیاه منابع مناسب بور هستند.

برای بررسی این ادعا که استفاده از مکمل وانادیل سولفات، تأثیرات آنابولیکی در ورزشکاران ایجاد می‌کنند، فاکت و همکاران از روش جذب سنجی انرژی دوگانه اشعه ایکس (DEXA) همراه با آزمون ۱ و ۱۰ تکرار بیشینه برای ارزیابی ترکیب بدن و عملکرد قدرتی در ورزشکاران مقاومتی استفاده کردند. آزمودنی‌هایی که ۰/۵ mg/kg/d وانادیل سولفات مصرف

کردند، بهبودی در ترکیب بدن و یا قدرت را در مقایسه با گروه دارونما در طی یک دوره ۱۲ هفته‌ای نشان ندادند. هر چند تفاوت‌های اندکی در اندازه‌های آنترپومتریکی و قدرت بین گروه‌ها در هفته چهارم اشاره شد که نشان‌دهنده تأثیر درمانی اولیه اما اندک است. اندازه وزن بدن و ضخامت چربی زیرپوستی در گروه وانادیل سولفات افزایش یافت، اما هیچ تفاوتی در گروه دارونما مشاهده نشد. محققان پیشنهاد می‌کنند که استفاده از مکمل وانادیل سولفات ممکن است رسوب کوتاه‌مدت چربی را افزایش دهد. استفاده از مداخله زمان برای یک تکرار بیشینه اکستشن پا، بهبودی را در گروه وانادیل سولفات در مقایسه با دارونما نشان داد که تأثیر انرژی‌زایی کوتاه‌مدت را نشان می‌دهد. تأثیرات دیگر مصرف مکمل وانادیل عبارت‌اند از: افزایش سطوح انسولین و گلوکز ناشتایی و گزارش‌هایی از خستگی. مطالعات بیشتری برای روشن ساختن تأثیرات بالقوه کوتاه‌مدت (۱ ماهه) مصرف وانادیل سولفات بر ترکیب بدن و عملکرد قدرتی مورد نیاز است.

خلاصه

مصرف آهن در ورزشکاران قدرتی، بالاتر از میزان 10 mg/d RDA بود که به نظر می‌رسد وضعیت مناسب آهن را در میان این ورزشکاران حفظ کند. از طرف دیگر، به نظر نمی‌رسد زنان ورزشکار قدرتی مقدار آهن توصیه شده را مصرف کنند و باید از عوارض ناشی از آنمی کمبود آهن بر عملکرد مطلع باشند. تأثیر تمرین مقاومتی بر وضعیت آهن به علت نبود تحقیق کلی در این زمینه مشخص نیست. تأثیر بالقوه زیان آور تمرین مقاومتی بلندمدت بر شاخص‌های سلول قرمز و انتقال آهن، نیازمند تحقیق بیشتر است.

به نظر می‌رسد، در رژیم غذایی بیشتر ورزشکاران مقدار کافی روی وجود دارد، هر چند بسیاری از زنان ورزشکار کمتر از 12 mg/d جیره روزانه پیشنهادی RDA روی مصرف می‌کنند. تنها مطالعه‌ای که تأثیرات تمرین مقاومتی را بر روی پلاسما بررسی کرده است، تغییری در یک دوره ۸ هفته‌ای مشاهده نکرد. مصرف رژیم غذایی حاوی کمتر از 5 mg/d روی به مدت یک ماه، تأثیری بر قدرت عضلانی نداشت، اما به‌طور معنی‌داری، استقامت ایزوکتیک اکستنسورهای شانه و زانو را کاهش داد.

در برخی از ورزشکاران، مصرف مس پایین‌تر از دامنه توصیه شده $3-5 \text{ mg/d}$ است، در حالی که مصرف بیشتر ورزشکاران در دامنه پیشنهادی قرار دارد. اثرات تمرین مقاومتی بر

وضعیت مس، تنها در یک مطالعه بررسی شده است. اگر چه مس پلاسما کاهش یافت، اریتروسیت سوپراکسیداز دیس موتاز پس از ۸ هفته تمرین تغییری نداشت. مطالعات متعددی اثرات استفاده از مکمل کروم را حین تمرین مقاومتی بررسی کرده‌اند. سه مطالعه، افزایش معنی‌داری را در توده خالص بدن متعاقب ۱۲ هفته استفاده از مکمل کروم پیکولینات گزارش کردند، در حالی که ۴ مطالعه دیگر، تفاوت معنی‌داری را بین گروهی که مکمل استفاده کرده بودند و گروه دارونما گزارش نکردند. علاوه بر این، در ۵ مطالعه، تفاوت معنی‌داری در کسب قدرت بین گروه استفاده‌کننده از مکمل کروم و گروه دارونما، متعاقب تمرین قدرتی یافت نشد.

منابع

1. Clarkson, P. M. and Haymes, E. M., Exercise and mineral status of athletes: calcium, magnesium, phosphorus, and iron, *Med. Sci. Sports Exerc.*, 27, 831, 1995.
2. Clement, D. B. and Sawchuk, L. L., Iron status and sports performance, *Sports Med.*, 1, 65, 1984.
3. Cook, J. D., Clinical evaluation of iron deficiency, *Semin. Hematol.*, 19, 6, 1982.
4. Finch, C. A. and Huebers, H., Medical progress: perspectives in iron metabolism, *N. Engl. J. Med.*, 306, 1520, 1982.
5. Food and Nutritional Board, *National Academy of Sciences, Recommended Dietary Allowances*, 10th ed., National Academy Press, Washington, D.C., 1989.
6. Groff, J. L., Groper, S. S., and Hunt, S. M., Microminerals, in *Advanced Nutrition and Human Metabolism*, 2nd ed., West Publishing Company, St. Paul, 1995.
7. Finch, C. A. and Cook, J. D., Iron deficiency, *Am. J. Clin. Nutr.*, 39, 471, 1984.
8. Short, S. H. and Short, W. R., Four-year study of university athletes' dietary intake, *J. Am. Diet. Assoc.*, 82, 632, 1983.
9. Faber, M. and Benade, A. J., Mineral and vitamin intake in field athletes (discus, hammer-, javelin- throwers and shotputters), *Int. J. Sports Med.*, 12, 324, 1991.
10. Fogelholm, G. M., Himberg, J. J., Alopaeus, K., Gref, C. G., Laakso, J. T., Lehto, J. J., and Mussalo-Rauhamaa, H., Dietary and biochemical indices of nutritional status in male athletes and controls, *J. Am. Coll. Nutr.*, 11, 181, 1992.
11. Bamman, M. M., Hunter, G. R., Newton, L. E., Roney, R. K., and Khaled, M. A., Changes in body composition, diet, and strength of bodybuilders during the 12 weeks prior to competition, *J. Sports Med. Phys. Fitness*, 33, 383, 1993.
12. Bazzarre, T. L., Kleiner, S. M., and Litchford, M. D., Nutrient intake, body fat, and lipid profiles of competitive male and female bodybuilders, *J. Am. Coll. Nutr.*, 9, 136, 1990.
13. Keith, R. E., Stone, M. H., Carson, R. E., Lefavi, R. G., and Fleck, S. J., Nutritional status and lipid profiles of trained steroid-using bodybuilders, *Int. J. Sport Nutr.*, 6, 247, 1996.
14. Linseisen, J., Metges, C. C., and Wolfram, G., Dietary habits and serum lipids of a group of German amateur bodybuilders, *Z. Ernährungswiss.*, 32, 289, 1993.
15. Kleiner, S. M., Bazzarre, T. L., and Litchford, M. D., Metabolic profiles, diet, and health practices of championship male and female bodybuilders, *J. Am. Diet. Assoc.*, 90, 962, 1990.
16. Faber, M. and Benade, A. J., Nutrient intake and dietary supplementation in body-builders, *S. Afr. Med. J.*, 72, 831, 1987.

17. Sandoval, W. M., Heyward, V. H., and Lyons, T. M., Comparison of body composition, exercise and nutritional profiles of female and male body builders at competition, *J. Sports Med. Phys. Fitness*, 29, 63, 1989.
18. van Erp-Baart, A. M., Saris, W. M., Binkhorst, R. A., Vos, J. A., and Elvers, J. W., Nationwide survey on nutritional habits in elite athletes. Part II. Mineral and vitamin intake, *Int. J. Sports Med.*, 10 Suppl 1, S11, 1989.
19. Manore, M. M., Thompson, J., and Russo, M., Diet and exercise strategies of a world-class bodybuilder, *Int. J. Sport Nutr.*, 3, 76, 1993.
20. Kleiner, S. M., Bazzarre, T. L., and Ainsworth, B. E., Nutritional status of nationally ranked elite bodybuilders, *Int. J. Sport Nutr.*, 4, 54, 1994.
21. Andersen, R. E., Barlett, S. J., Morgan, G. D., and Brownell, K. D., Weight loss, psychological, and nutritional patterns in competitive male body builders, *Int. J. Eat. Disord.*, 18, 49, 1995.
22. Hickson, J. F. and Johnson, T. E., Nutrition and the precontest preparations of a male bodybuilder, *J. Am. Diet. Assoc.*, 90, 264, 1990.
23. Burke, L. M. and Read, R. S. D., A study of dietary patterns of elite Australian football players, *Can. J. Spt. Sci.*, 13, 15, 1988.
24. Hickson, J. F., Duke, M. A., Risser, W. L., Johnson, C. W., Palmer, R., and Stockton, J. E., Nutritional intake from food sources of high school football athletes, *J. Am. Diet. Assoc.*, 87, 1656, 1987.
25. Fogelholm, G. M., Koskinen, R., Laakso, J., Rankinen, T., and Ruokonen, I., Gradual and rapid weight loss: effects on nutrition and performance in male athletes, *Med. Sci. Sports Exerc.*, 25, 371, 1993.
26. Walberg-Rankin, J., Edmonds, C. E., and Gwazdauskas, F. C., Diet and weight changes of female bodybuilders before and after competition, *Int. J. Sport Nutr.*, 3, 87, 1993.
27. Lamar-Hildebrand, N., Saldanha, L., and Endres, J., Dietary and exercise practices of college-aged female bodybuilders, *J. Am. Diet. Assoc.*, 89, 1308, 1989.
28. Nuviala, R. J., Castillo, M. C., Lapieza, M. G., and Escanero, J. F., Iron nutritional status in female karatekas, handball and basketball players, and runners, *Physiol. Behav.*, 59, 449, 1996.
29. Schobersberger, W., Tschann, M., Hasibeder, W., Steidl, M., Herold, M., Nachbauer, W., and Koller, A., Consequences of 6 weeks of strength training on red cell O₂ transport and iron status, *Eur. J. Appl. Physiol.*, 60, 163, 1990.
30. Spodaryk, K., Haematological and iron-related parameters of male endurance and strength trained athletes, *Eur. J. Appl. Physiol.*, 67, 66, 1993.
31. Ehn, L., Carlmark, B., and Hoglund, S., Iron status in athletes involved in intense physical activity, *Med. Sci. Sports Exerc.*, 12, 61, 1980.
32. Clement, D., Taunton, J., McKenzie, D., Lyster, D., Wiley, J., and Sawchuk, L., Iron absorption in iron deficient, endurance trained females, *Med. Sci. Sports Exerc.*, 16, 164, 1984.
33. Dallongeville, J., Ledoux, M., and Brisson, G., Iron deficiency among active men, *J. Am. Coll. Nutr.*, 8, 195, 1989.
34. Lukaski, H. C., Bolonchuk, W. W., Siders, W. A., and Milne, D. B., Chromium supplementation and resistance training: effects on body

- composition, strength, and trace element status of men, *Am. J. Clin. Nutr.*, 63, 954, 1996.
35. Lamanca, J. J., Haymes, E. M., Daly, J. A., Moffatt, R. J., and Waller, M. F., Sweat iron loss of male and female runners during exercise, *Int. J. Sports Med.*, 9, 52, 1987.
 36. Paulev, P., Jordal, R., and Pedersen, N. S., Dermal excretion of iron in intensely training athletes, *Clin. Chim. Acta*, 127, 19, 1983.
 37. McMahon, L. F., Ryan, M. J., Larson, D., and Fisher, R. L., Occult gastrointestinal blood loss in marathon running, *Ann. Intern. Med.*, 100, 846, 1984.
 38. Stewart, J. G., Ahlquist, D. A., McGill, D. B., Ilstrup, D. M., Schwartz, S., and Owen, R., Gastrointestinal blood loss and anemia in runners, *Ann. Int. Med.*, 100, 843, 1984.
 39. Campbell, W. W., Beard, J. L., Joseph, L. J., Davey, S. L., and Evans, W. J., Chromium picolinate supplementation and resistive training by older men: effects on iron-status and hematologic indexes, *Am. J. Clin. Nutr.*, 66, 944, 1997.
 40. Murray, L. E., Beard, J. L., Joseph, L. J., and Davey, S. L., Evans, W. J., and Campbell, W. W., Resistance training affects iron status in older men and women, *FASEB J.*, 12, A847, 1998.
 41. Baynes, R. D., Skikne, B. S., and Cook, J. D., Circulating transferrin receptors and assessment of iron status, *J. Nutr. Biochem.*, 5, 322, 1994.
 42. Matsuo, T. and Suzuki, M., Dumbbell exercise improved iron deficient stores in young women without iron supplementation, *FASEB J.*, 12, A847, 1998.
 43. Matsuo, T. and Suzuki, M., Effects of low-calorie diet therapy with and without dumbbell exercise on body fat reduction in obese young women, *J. Clin. Biochem. Nutr.*, 25, 49, 1998.
 44. Karamizrak, S. O., Islegen, C., Varol, S. R., Taskiran, Y., Yaman, C., Mutaf, I., and Akgun, N., Evaluation of iron metabolism indices and their relation with physical work capacity in athletes, *Br. J. Sports Med.*, 30, 15, 1996.
 45. Cordova, A. and Navas, F. J., Effect of training on zinc metabolism: changes in serum and sweat zinc concentrations in sportsmen, *Nutr. & Metab.*, 42, 274, 1998.
 46. Lukaski, H. C., Hoverson, B. S., Gallagher, S. K., and Bolonchuk, W. W., Physical training and copper, iron and zinc status of swimmers, *Am. J. Clin. Nutr.*, 51, 1092, 1990.
 47. Rankinen, T., Fogelholm, M., Jujala, U., Rauramaa, R., and Uusitupa, M., Dietary intake and nutritional status of athletic and nonathletic children in early puberty, *Int. J. Sport Nutr.*, 5, 136, 1995.
 48. Ziegler, P. J., Nelson, J. A., and Jonnalagadda, S. S., Nutritional and physiological status of U.S. National Figure Skaters, *Int. J. Sport Nutr.*, 9, 345, 1999.
 49. Nowak, R. K., Knudsen, K. S., and Schulz, L. O., Body composition and nutrient intakes of college men and women basketball players, *J. Am. Diet. Assoc.*, 88, 575, 1988.

50. Nuviala, R. J., Lapieza, M. G., and Bernal, E., Magnesium, zinc, and copper status in women involved in different sports, *Int. J. Sport Nutr.*, 9, 295, 1999.
51. Haralambie, G., Serum zinc in athletes in training, *Int. J. Sports Med.*, 2, 135, 1981.
52. Singh, A., Deuster, P. A., and Moser, P. B., Zinc and copper status of women by physical activity and menstrual status, *J. Sports Med. Phys. Fitness*, 30, 29, 1990.
53. Cousins, R. J., Zinc, in *Nutrition Reviews' Present Knowledge in Nutrition*, 7th ed., ILSI Press, Washington, D.C., 1996, 293.
54. Anderson, R. A., Bryden, N. A., and Polansky, M. M., Acute exercise effects on urinary losses and serum concentrations of copper and zinc of moderately trained and untrained men consuming a controlled diet, *Analyst*, 120, 867, 1995.
55. Bordin, D., Sartorelli, L., Bonanni, G., Mastrogiacomio, I., and Scalco, E., High intensity physical exercise induced effects on plasma levels of copper and zinc, *Biol. Trace Elem. Res.*, 36, 129, 1993.
56. Van Rij, A. M., Hall, M. T., Dohm, G. L., Bray, J., and Pories, W. J., Changes in zinc metabolism following exercise in human subjects, *Biol. Trace Elem. Res.*, 10, 99, 1986.
57. Aruoma, O. I., Reilly, T., MacLaren, D., and Halliwell, B., Iron, copper, and zinc concentrations in human sweat and plasma: the effects of exercise, *Clin. Chim. Acta*, 177, 81, 1988.
58. Tipton, K., Green, N. R., Haymes, E. M., and Waller, M., Zinc loss from athletes exercising at high or neutral temperatures, *Int. J. Sport Nutr.*, 3, 261, 1993.
59. Couzy, F., Lafargue, P., and Guezennec, C. Y., Zinc metabolism in the athlete: influences of training, nutrition and other factors, *Int. J. Sports Med.*, 11, 263, 1990.
60. Van Loan, M. D., Sutherland, B., Lowe, N. M., Turnlund, J. R., and King, J. C., The effects of zinc depletion on peak force and total work of knee and shoulder extensor and flexor muscles, *Int. J. Sport Nutr.*, 9, 125, 1999.
61. Krotkiewski, M., Gudmundsson, M., Backstrom, P., and Mandroukas, K., Zinc and muscle strength and endurance, *Acta Physiol. Scand.*, 116, 390, 1982.
62. Hooper, P. L., Visconti, L., Garry, P. J., and Gohnson, G. E., Zinc lowers high- density lipoprotein cholesterol levels, *JAMA*, 244, 1960, 1980.
63. Goodwin, J. S., Hunt, W. C., Hooper, P., and Garry, P. J., Relationship between zinc intake, physical activity, and blood levels of high-density lipoprotein cholesterol in a healthy elderly population, *Metabolism*, 34, 519, 1985.
64. Singh, A., Failla, M. L., and Deuster, P. A., Exercise-induced changes in immune function: effects of zinc supplementation, *J. Appl. Physiol.*, 76, 2298, 1994.
65. O'Dell, B. L., Copper, in *Nutrition Reviews' Present Knowledge in Nutrition*, 5th ed., The Nutrition Foundation, Washington, D.C., 1984, 506.

66. Rubin, M. A., Miller, J. P., Ryan, A. S., Treuth, M. S., Patterson, K. Y., Pratley, R. E., Hurley, B. F., Veilion, C., Moser-Veilion, P. B., and Anderson, R. A., Acute and chronic resistive exercise increase urinary chromium excretion in men as measured with an enriched chromium stable isotope, *J. Nutr.*, 128, 73, 1998.
67. Evans, G. W., The effect of chromium picolinate on insulin controlled parameters in humans, *Int. J. Biosocial Med. Res.*, 11, 163, 1989.
68. Evans, G. W. and Pouchnik, D. J., Composition and biological activity of chromium-pyridine carboxylate complexes, *J. Inorgan. Biochem.*, 49, 177, 1993.
69. Anderson, R. A., Effects of chromium on body composition and weight loss, *Nutr. Rev.*, 56, 266, 1998.
70. Hasten, D. L., Rome, E. P., Franks, B. D., and Hegsted, M., Effects of chromium picolinate on beginning weight training students, *Int. J. Sport Nutr.*, 2, 177, 1992.
71. Clancy, S. P., Clarkson, P. M., DeCheke, M. E., Nosaka, K., Freedson, P. S., Cunningham, J. J., and Valentine, B., Effects of chromium picolinate supplementation on body composition, strength, and urinary chromium loss in football players, *Int. J. Sport Nutr.*, 4, 142, 1994.
72. Hallmark, M. A., Reynolds, T. H., DeSouza, C. A., Dotson, C. O., Anderson, R. A., and Rogers, M. A., Effects of chromium and resistive training on muscle strength and body composition, *Med. Sci. Sports Exer.*, 28, 139, 1996.
73. Campbell, W. W., Joseph, L. J. O., Davey, S. L., Cyr-Campbell, D., Anderson, R. A., and Evans, W. J., Effects of resistance training and chromium picolinate on body composition and skeletal muscle in older men, *J. Appl. Physiol.*, 86, 29, 1999.
74. Nielsen, F., Hunt, C., Mullen, L., and Hunt, J., Effect of dietary boron on mineral, estrogen, and testosterone metabolism in postmenopausal women, *FASEB J.*, 1, 394, 1987.
75. Verma, S., Cam, M. C., and McNeill, J. H., Nutritional factors that can favorably influence the glucose/insulin system: vanadium, *J. Am. Coll. Nutr.*, 17, 11, 1998.
76. Ferrando, A. A. and Green, N. R., The effect of boron supplementation on lean body mass, plasma testosterone levels and strength in male bodybuilders, *Int. J. Sport Nutr.*, 3, 149, 1993.
77. Nielsen, F., Nutritional requirements for boron, silicon, vanadium, nickel, and arsenic: current knowledge and speculations, *FASEB J.*, 5, 2661, 1991.
78. Fawcett, J. P., Farquahar, S. J., Walker, R. J., Thou, T., Lowe, G., and Goulding, A., The effect of oral vanadyl sulfate on body composition and performance in weight-training athletes, *Int. J. Sport Nutr.*, 6, 382, 1996.

مکمل‌های رژیم غذایی و ورزشکاران قدرتی

مقدمه

تمرین مقاومتی، بخشی از تمرین و آماده سازی تقریباً هر ورزشی است. تمرین مقاومتی برای شرکت ورزشکاران در رشته‌های ورزشی که نیازمند افزایش توده خالص بدن (LBM) باشد، حیاتی است. افزایش توده خالص بدن برای بهبود قدرت و تولید توان، بهبود پایداری و افزایش ظاهر زیبایی‌شناختی از طریق‌های پیرتروپی عضله مهم است. در گذشته و تا به امروز، مواردی مانند هورمون رشد انسان (hGH) و استروئیدهای آنابولیک/ آندروژنیک، به امید غلبه بر محدودیت‌های ژنتیک در وضعیت هورمونی و توانایی ساختن عضله استفاده می‌شود. این مواد با تعدادی از خطرات سلامتی در ارتباط بوده و توسط اکثر آژانس‌های دولتی ورزشی تحریم شده‌اند. در نتیجه، اکثر ورزشکاران تفریحی و رقابتی به مکمل‌های رژیم غذایی تجاری روی آورده‌اند تا عملکرد و تمرین قدرتی را بهبود دهند. برای مثال، بریل و کین، الگوهای استفاده از مکمل را در ۳۰۹ مرد و زن بدنساز اثبات کردند. وقتی که ساختن توده حجیم مد نظر باشد، پودرهای پروتئین و اسیدهای آمینه مورد استفاده قرار می‌گیرند، در حالی که از چربی سوزها در طی مرحله "کاهش" قبل از رقابت استفاده می‌شود. بیش از نیمی از آزمودنی‌ها ۲۵ تا ۱۰۰ دلار در ماه برای مکمل‌ها خرج می‌کنند، در حالی که ۴/۹ درصد گزارش دادند که بیش از ۱۵۰ دلار در ماه خرج می‌کنند. استفاده از مکمل می‌تواند برای ورزشکاران پرخرج باشد.

در سال ۱۹۹۲، یکی از بررسی‌های مکمل تغذیه‌ای در مجلات بدنسازی و سلامتی گزارش داد که ۸۹ مارک جداگانه، ۳۱۱ محصول و ۲۳۵ ترکیب منحصر به فرد وجود داشته که

اکثر آنها به عنوان کمک به رشد عضله ترویج یافتند. در طی سالها، تعداد محصولات و همچنین تعداد ترکیبات، ایجاد کننده صنعت چند بلیون دلاری مکمل، افزایش یافته‌اند. چون این محصولات به عنوان مکمل‌های رژیم غذایی دسته بندی می‌شوند و بنابراین به عنوان مواد غذایی در نظر گرفته می‌شوند نه دارو، قوانین و مقررات آن محدود است. برخی از این محصولات حاوی داروها یا مواد بالقوه خطرناکی هستند که ممکن است در آزمایش مثبت دارو در ورزشکاران رقابتی سهم باشند. هدف این فصل، ارائه اطلاعات تحقیقات رایج از چندین مکمل است که معمولاً توسط ورزشکاران قدرتی استفاده می‌شود. این محصولات را می‌توان به سه دسته مهم تقسیم کرد: عوامل آنابولیک (مکمل‌های تجاری برای افزایش سطوح هورمون‌های آنابولیک یا کاهش فرایندهای کاتابولیک بنابراین منجر به افزایش توده و حجم عضله می‌شود)، افزایش دهنده‌های رهایی انرژی (عواملی که اجازه می‌دهند کار بیشتری انجام شود) و عوامل گرمازا (مکمل‌های تجاری جهت کاهش چربی بدن).

عوامل آنابولیک

مکمل‌های آمینواسید

عمده محصولات هدف ورزشکاران قدرتی حاوی آمینواسید، بلوک‌های ساختار پروتئین، است و ادعا می‌شود که کسب وزن و یا رشد عضلانی را افزایش می‌دهد. مطالعاتی روی آمینواسیدهایی مانند آرژنین، سیترولین، هیستیدین، لوسین، لیزین، متیونین، اورنیتین، فنیل آلانین و والین انجام شده است. این آمینواسیدها در بسیاری از فرایندهای متابولیکی مربوط به ورزشکاران قدرتی درگیر هستند. نشان داده شده است که این آمینواسیدهای ویژه، در ستنز پروتئین، رهایی هورمون رشد انسانی (hGH) یا سوماتوتترین، ستنز کراتین، دفع آمونیاک و رهایی انسولین درگیر هستند. آمینواسید، روی رهایی هورمون رشد انسانی تاثیر می‌گذارد که از موارد مهم اولیه است. هر چند عمده مطالعات، از تزریق آمینواسیدها استفاده کرده و از مکمل‌های خوراکی، روش انتخابی ورزشکاران قدرتی، استفاده نکرده‌اند. نشان داده شده که آمینواسیدها در اسیدهای معده تجزیه می‌شوند، در نتیجه دسترسی آنها را برای ستنز پروتئین و رشد عضله مورد تردید می‌سازد.

آرژنین

نشان داده شده است که مقدار مصرف خوراکی ۵ تا ۲۵۰ گرم در کیلوگرم وزن بدن، آرژنین، آرژنین اسپارتات یا آرژنین گلوتامات باعث فراخوانی پاسخ‌های متابولیک زیر می‌شود: افزایش پاسخ یا رهایی انسولین و سوماتوتروپین، افزایش ذخایر کراتین، و کاهش آمونیاک خون ناشی از تمرین. از مطالعات ذکر شده، لازم است به مطالعه فلاکی و همکاران اشاره کرد که شامل تمرین مقاومتی برای آزمودنی‌ها است. هاوکنز و همکاران هیچ مزیتی از مصرف مکمل آرژنین خوراکی را در اندازه‌گیری کارکرد عضله یا ترکیب بدن گزارش ندادند. استفاده از آرژنین، افزایش رشد عضله را نشان نداده است.

گلوتامین

اکثر تحقیقات گلوتامین روی رابطه بین گلوتامین و هورمون‌های استرس وابسته به کاتابولیسم تمرکز کرده‌اند. وضعیت‌های کاتابولیک مطالعه شده شامل سوختگی، آسیب، جراحی یا عفونت‌ها می‌شوند. تحت استرس، افزایش در ستر گلوکوکورتیکوئید، کاتابولیسم عضله و اکسیداسیون آمینواسید درون سلولی را فعال می‌کند. استرس فیزیولوژیکی با کاهش ستر پروتئین و افزایش انتشار گلوتامین از عضله اسکلتی مربوط به آتروفی عضله، مشخص می‌شود. مکمل گلوتامین به طور موفقیت‌آمیزی برای مقابله با آتروفی عضلانی ناشی از کورتیزول استفاده شده است. تمرین شدید می‌تواند باعث فراخوانی پاسخ استرس گلوکوکورتیکوئید، همانند استرس فیزیولوژیکی شود. در نتیجه، محققان، استفاده از گلوتامین را در بیش‌تمرینی و بازگشت به حالت اولیه تمرینی وابسته به تخلیه گلیکوژن بررسی کرده‌اند. مکمل خوراکی ۲ گرم گلوتامین، رهایی سوماتوتروپین و بازسازی گلیکوژن عضله را افزایش می‌دهد. تزریق گلوتامین، بازسازی گلیکوژن را بعد از تمرین شدید افزایش می‌دهد. ذکر این نکته مهم است که مطالعات زیادی، مزایای مثبت استفاده از مکمل‌های گلوتامین را با روش‌های خوراندن امعایی یا ماده اصلی گزارش می‌کنند. امروزه تحقیقات اندکی روی مصرف خوراکی گلوتامین انجام شده است، که باید به احتمال زیاد روش مورد استفاده ورزشکاران قدرتی باشد.

اورنیتین

خوردن ۱۷۰ میلی‌گرم اورنیتین در کیلوگرم وزن بدن، رهایی سوماتوتروپین را در مردان بدنساز افزایش می‌دهد. هر چند مصرف زیاد اورنیتین باعث اسهال اسمزی در آزمودنی‌ها شد. در

مصارف کمتر از ۷۰ یا ۱۰۰ میلی گرم در کیلوگرم، هیچ تاثیری در سطوح سوماتوتروپین گزارش نشد. واضح است که افزایش ترشح هورمون رشد دارای تاثیر تقویتی روی توده عضلانی است.

اورنیتین آلفا کتوگلو تارات

اورنیتین آلفا کتوگلو تارات (OKG) ترکیبی از دو مولکول اورنیتین متصل به یک مولکول آلفا کتوگلو تارات است. مقدار مصرف خوراکی ۱۰ تا ۲۰ گرم در روز به درمان سوختگی ها، بهبود عفونت پس از جراحی، سوء تغذیه، بیماری کبد، بیماری کلیه و سرکوبی سیستم ایمنی کمک می کند. علاوه بر این، مقدار مصرف خوراکی OKG با افزایش سستز پروتئین، تولید گلو تامین و سطوح انسولین مرتبط است. مسیرهای متابولیک مرتبط با افزایش های مشاهده شده نامشخص هستند. تعدادی از پاسخ های متابولیک متاثر از استفاده OKG نتایج مطلوبی برای تمرین قدرتی هستند. متاسفانه تحقیق منتشر شده ای وجود ندارد که پاسخ های مثبت را در ورزشکاران قدرتی گزارش کند.

ترکیبات آمینواسیدها- ارزیابی تاثیرات دارای اشتراک مساعی

محققان، تلاش کرده اند تا ارزیابی کنند که آیا تاثیرات ترکیبات اسیدهای آمینه دارای اشتراک مساعی است یا خیر. فوگل هولم و همکاران، افزایش معنی داری را در ترشح انسولین یا هورمون رشد انسان به دنبال مصرف مکمل با ترکیب آرژنین و لیزین در وزنه برداران رقابتی گزارش نکرده اند. در مطالعه ای دیگر توسط لامبرت و همکاران غلظت سرمی هورمون رشد در مردان بدنساز با مصرف ۲/۵ گرم مکمل مخلوط آرژنین/ لیزین یا ۱/۸۵ گرم مخلوط اورنیتین/ تیروزین، وقتی که با گروه دارونما مقایسه شدند، افزایشی را نشان نداد. سومینسکی و همکاران گزارش دادند که مصرف ۱۵۰۰ میلی گرم آرژنین و ۱۵۰۰ میلی گرم لیزین بلافاصله قبل از تمرین مقاومتی، منجر به تغییرات ناشی از تمرین در سطوح هورمون رشد در وزنه برداران مرد نمی شود. هر چند تحت شرایط پایه، خوردن مخلوط یکسان آمینواسید، ترشح حاد هورمون رشد را افزایش می دهد. آینده نشان خواهد داد که ترشح حاد هورمون رشد روی تقویت توده عضلانی تاثیر فیزیولوژیک دارد یا خیر. نشان داده شده است که مخلوط آمینواسیدها رشد توده عضله را افزایش نمی دهند.

گاما هیدروکسی بوتیریک اسید (GHB)

از فوریه ۲۰۰۰، GHB به عنوان یک ماده زمان بندی شده با کنترل دولت مرکزی، دسته‌بندی شد. اداره اجرایی دارویی ایالت متحده به صورت رسمی بیش از ۴۵ کشته و ۵۵۰۰ مورد اورژانسی مرتبط با GHB را ذکر کرد. افرادی که دارای کارخانه یا توزیع GHB هستند را می‌توان به میزان ۲۰ سال با زندان مواجه کرد. GHB، معمولاً بیشتر از همه به عنوان داروی مهمانی استفاده می‌شود. هر چند ورزشکاران قدرتی از GHB به خاطر توانایی ادعا شده آن برای افزایش سطوح هورمون رشد، همان‌طور که در مطالعه ۱۹۷۷ توسط تاکاهارا و همکاران گزارش شده است، استفاده کرده اند. مهم است ذکر شود که هیچ تحقیقی در خصوص تأثیرات آنابولیکی GHB در ورزشکاران قدرتی به چاپ نرسیده است.

اگر چه GHB غیر قانونی است، برخی ایالت‌ها اجازه فروش محصولات حاوی گاما بوتیرولاکتون (GBL) یا ۴ بوتان دی اول (BD) را می‌دهند. هر دوی این مواد توسط بدن به GHB تبدیل شده و همان آسیب بالقوه را باعث می‌شوند. GBL یک میانجی شیمیایی است که به عنوان حلال استفاده می‌شود و بخشی از فراورده صنعتی علف‌کش‌ها و آفت‌کش‌ها است. متاسفانه GBH, GBL و BD برای خرید اینترنتی در دسترس هستند و برخی از وب‌سایت‌ها دستورالعمل‌هایی را برای آماده کردن آن در خانه ارائه می‌کنند. هیچ‌گونه بهبود عملکردی با استفاده از این مواد شناخته نشده است.

عوامل آنابولیک - مواد گیاهی

گاما اوریزانول

گاما اوریزانول، یک استروئید گیاهی، برای ورزشکاران قدرتی به عنوان جایگزینی برای استروئیدهای آنابولیک وارد بازار شده است. فری و همکاران، هیچ تغییری را در قدرت یا سطوح هورمونی (تستسترون، کورتیزول، استرادیول، هورمون رشد، انسولین) در ورزشکاران مقاومتی که ۵۰۰ میلی‌گرم در روز، مکمل گاما اوریزانول مصرف می‌کردند را در مقایسه با گروه دارونما نشان ندادند. مروری بر متابولیسم گاما اوریزانول توسط ویلر و گارلب گزارش داد که

۱. الکلی با وزن مولکولی زیاد مانند ارگسترول و کلسترول که ماده اولیه برای ساخت ترکیبات شیمیایی در گیاهان و حیوانات هستند.

این استرول گیاهی به مقدار ناچیزی جذب می‌شوند. این بررسی مروری همچنین نشان می‌دهد که گاما اوریزانول ممکن است فعالیت کاتابولیک یا تجزیه عضلانی را افزایش دهد. تحقیقی وجود ندارد که از اثرات آنابولیک آن در انسان‌ها حمایت کند.

خارخاسک

خارخاسک گیاهی است که در طب گیاهی به عنوان درمان ناتوانی جنسی و افزایش شهوت جنسی استفاده می‌شود. این مکمل به عنوان یک عامل آنابولیک که سطوح تستسترون را افزایش می‌دهد و ستر پروتئین را بهبود می‌دهد وارد بازار شده است. بوچی گزارش داد، تنها مطالعه‌ای که افزایش سطوح تستسترون را نشان می‌دهد روی گوسفندان نر انجام شده است. هیچ مطالعه چاپ شده‌ای، تأثیرات خارخاسک را روی سطوح تستسترون در انسان‌ها بررسی نکرده است.

یوهیمبین

یوهیمبین ماده ای است که از پوست درخت یوهیمب استخراج می‌شود، فعالیت اعصاب سمپاتیک را در انسان‌ها و حیوانات افزایش می‌دهد. این ماده برای درمان چاقی و ناتوانی جنسی استفاده شده است. این ماده برای ورزشکاران قدرتی به عنوان وسیله افزایش سطوح تستسترون وارد بازار شده است. تا امروز تحقیق چاپ شده‌ای، رابطه بین یوهیمبین و افزایش سطوح تستسترون یا افزایش توده عضله در انسان‌ها را گزارش نکرده است.

بتا هیدروکسی بتا متیل بوتیرات (HMB)

بتا هیدروکسی بتا متیل بوتیرات (HMB) ماده سوخت و ساز (متابولیت) کاتابولیسم لوسین است. این ماده توسط بافت‌های بدن تولید و مصرف می‌شود. چون در محصولات غذایی مانند گربه ماهی و برخی مرکبات یافت می‌شود، معیارهای یک رژیم غذایی یا مکمل غذایی را دارد. تحقیقات نشان نداده‌اند که HMB یک ماده مغذی ضروری برای انسان‌ها است. مطالعات نشان دادند که HMB ممکن است با اثرات استرس مقابله کرده و رشد حیوانات را افزایش دهد.

HMB مورد علاقه ورزشکاران قدرتی است، چون شواهدی وجود دارد که این ماده روی ستر پروتئین و توده خالص بدن تأثیر می‌گذارد. برای مثال نیسن و همکاران، اثرات مکمل غذایی HMB را روی ورزشکاران قدرتی مورد مطالعه قرار دادند. ۴۱ آزمودنی غیر ورزشکار که حداقل به مدت ۳ ماه در تمرینات قدرتی شرکت نداشته‌اند، به‌طور تصادفی به سه گروه که

سطوح متفاوتی از مکمل HMB (صفر گرم، ۱/۵ گرم یا ۳ گرم) و دو سطح مکمل پروتئین (۱۱۷ گرم در روز یا ۱۷۵ گرم در روز) را دریافت می‌کردند، تقسیم شدند. هر سه گروه به مدت ۱/۵ ساعت و سه روز در هفته به مدت ۳ هفته وزنه‌برداری کردند. گروه‌های دریافت کننده HMB، کاهش معنی‌داری را در افزایش مورد انتظار پروتئولیز (تجزیه پروتئین) ناشی از تمرین، همان‌طور که توسط ۳ متیل هیستیدین در طی ۲ هفته اول تمرین اندازه‌گیری شد، نشان دادند. میزان وزنه بلند شده توسط آزمودنی‌های دریافت‌کننده مکمل HMB، در طی هر هفته از مطالعه در مقایسه با آزمودنی‌های بدون دریافت مکمل افزایش داشت. علاوه بر این، کراتین فسفوکیناز پلاسما با مکمل HMB کاهش یافت. بخش دوم مطالعه نیسن و همکاران، اثرات مکمل HMB را روی آزمودنی‌های غیر ورزشکار شرکت‌کننده در تمرین مقاومتی با حجم بالا بررسی نمود. ۲۸ آزمودنی که صفر یا ۳ گرم مکمل HMB می‌خورند، ۲ تا ۳ ساعت، ۶ روز در هفته به مدت ۷ هفته وزنه‌برداری کردند. توده بدون چربی به‌طور معنی‌داری در آزمودنی‌هایی که ۳ گرم HMB دریافت می‌کردند در مقایسه با آزمودنی‌های بدون دریافت مکمل افزایش یافت. مولفان نتیجه‌گیری کردند که مصرف ۱/۵ تا ۳ گرم مکمل HMB می‌تواند مانع پروتئولیز ناشی از تمرین شده و منجر به افزایش بیشتر کارکرد عضلانی در آزمودنی‌هایی که تمرین با وزنه انجام دادند، شود.

کریدر و همکاران، تاثیرات HMB را روی آزمودنی‌های ورزشکار مقاومتی با تجربه بررسی کردند. این مطالعه، تاثیرات مصرف مکمل HMB را در طی تمرین با وزنه که به‌طور متوسط ۶/۹ ساعت در هفته به مدت ۲۸ روز بر اساس شاخص‌های کاتابولیسم پروتئین، ترکیب بدن و قدرت بود، بررسی کرد. ۴۰ آزمودنی همگن شده و به‌طور تصادفی به یکی از سه گروه اختصاص یافتند. این گروه‌های مکمل رژیم غذایی خود را در حین تمرین با وزنه، به همراه بودر کربوهیدرات/پروتئین حاوی صفر، ۳ یا ۶ گرم HMB و به مدت ۲۸ روز دریافت کردند. اوره و خون وریدی ناشتا، ترکیب بدن تعیین شده توسط جذب‌سنجی انرژی دوگانه اشعه ایکس، پرس سینه ایزوتونیک و پرس پا (یک تکرار بیشینه) قبل و بعد از دوره ۲۸ روزه مصرف مکمل اندازه‌گیری شدند. نتایج نشان دادند که غلظت HMB ادرار و سرم توسط مکمل افزایش یافت. هر چند به لحاظ آماری تفاوت معنی‌داری در شاخص‌های وضعیت‌های آنابولیک/کاتابولیک کل بدن، تراوش آنزیم‌های کبد و عضله، درصد چربی بدن یا قدرت یک تکرار بیشینه مشاهده نشد. بنابراین نتیجه‌گیری شد که ۲۸ روز مصرف مکمل HMB کاتابولیسم

را کاهش نمی‌دهد یا روی تغییرات در ترکیب بدن و قدرت ناشی از تمرین در مردان ورزشکار مقاومتی با تجربه تاثیر نمی‌گذارد.

HMB همچنین برای ورزشکاران قدرتی به‌خاطر توانایی آن در افزایش اکسیداسیون اسیدهای چرب در حین تمرین وارد بازار شده است. داده‌ها برای این ادعاها بر پایه مطالعات آزمایشگاهی آماده‌سازی سلول عضلانی مانند مطالعه چاپ شده چنگ و همکاران است. این مطالعه نتایج یافت شده در سلول‌ها را برای کل بدن پیش‌بینی کرده و نشان می‌دهد که HMB می‌تواند مزیت اکسیداتیو را در حین تمرین ارایه کند که می‌تواند دلیل موجهی برای کاهش‌های مشاهده شده در چربی عضله به همراه مصرف HMB در انسان‌ها باشد. تا امروز هیچ مطالعاتی در مورد انسان‌های سالم انجام نشده است تا این ادعا را تایید کند.

محققان دیگری تاثیرات ممکن با تشریک مساعی مصرف ترکیبی کراتین مونوهیدرات و HMB را بررسی کردند. المادا و همکاران تاثیرات مکمل HMB را با و بدون کراتین روی ظرفیت سرعت و قدرت بازیکنان فوتبال دانشگاهی بررسی کردند. نتایج، تغییر مثبتی را در قدرت و یا ظرفیت هوازی نشان دادند.

عوامل آنابولیک - مواد معدنی

وانادیوم

نمک‌های وانادیوم به‌طور موفقیت‌آمیزی برای القای تغییرات متابولیکی شبه‌انسولین در الگوهای حیوانی و انسان‌های دیابتی مورد استفاده قرار گرفت. وانادیوم برای ورزشکاران قدرتی، به‌خاطر تاثیرات بالقوه آنابولیک شبه‌انسولین وارد بازار شده است. هر چند، فاکت و همکاران هیچ تغییری را در ترکیب بدن یا عملکرد ورزشکاران تمرین کرده با وزنه که به میزان ۰/۵ میلی‌گرم در کیلوگرم در روز و به مدت ۱۲ هفته مکمل وانادیل سولفات را به صورت خوراکی دریافت کردند، گزارش نکردند. علاوه بر این، تسیانی و همکاران گزارش دادند که اگرچه مکمل وانادات تغییرات مثبتی را در متابولیسم گلوکز ایجاد می‌کند، مانع دریافت آمینواسید می‌شود. احتمال مسمومیت ناشی از مکمل وانادیوم نامعلوم است.

بور

نیلسن و همکاران مطالعه تأثیرات رژیم غذایی بور را روی مواد معدنی، سطوح تستسترون و استروژن در زنان پس از دوره یائسگی به چاپ رساندند. بعد از اینکه زنان با رژیم غذایی با کمبود بور تغذیه شدند، سطوح هورمون‌های آنان کاهش یافت. سپس ۳ میلی‌گرم در روز مکمل سدیم بورات را دریافت کردند. محققان گزارش کردند که سطوح تستسترون بعد از مصرف مکمل افزایش یافت. مهم است ذکر شود که تستسترون همراه با استروژن به سطوح قبل از رژیم غذایی برگشت. شرکت‌ها، مکمل بور را بر اساس تفسیر نادرست این نتایج که نشان می‌دهد مکمل بور می‌تواند سطوح تستسترون سرم را افزایش دهد وارد بازار می‌کنند. مصرف ۲/۵ میلی‌گرم مکمل بور در روز، توسط بدنسازها تغییری را در تستسترون سرم، توده خالص بدن یا قدرت، در مقایسه با گروه دارونما ایجاد نکرد.

افزایش‌دهنده‌های رهایی انرژی - اینوزین

اینوزین نوکلئوتید در تشکیل پورین‌هایی مانند آدنین درگیر است. آدنین می‌تواند در بازسازی یا جلوگیری از کاهش سطوح ATP در حین تمرین شدید یا بهبود استفاده از اکسیژن در اریتروسیت‌ها نقش بازی کند. در نتیجه این یافته‌ها، شرکت‌ها مکمل اینوزین را به‌عنوان راهکار افزایش تشکیل ATP در عضله وارد بازار می‌کنند که می‌تواند از طریق اجازه رهایی سریع‌تر انرژی، مزایایی برای ورزشکاران قدرتی داشته باشد. مک ناگتون و همکاران، افزایش را در عملکرد هوازی یا بی‌هوازی دوچرخه‌سوارانی که مکمل اینوزین دریافت کردند، نیافتند. هیچ مطالعه مروری دقیقی، مزایای نیروزایی مکمل اینوزین را در انسان‌ها گزارش نداده است.

عوامل گرمازا**افدرین**

افدرین یک عامل بالقوه شبه سمپاتیکی است که تأثیرات شبیه اپی نفرین دارد. افدرین به شکل گیاهی به عنوان ماهوانگ، افدرای چینی یا دیگر گونه‌های افدرا فروخته می‌شود که حاوی مخلوطی تقریباً وابسته به آلکالوئیدهایی مانند افدرین، پزودوافدرین، نورافدرین یا پزدونورافدرین است. آلکالوئیدهای افدرین با افزایش کارکرد ذهنی مرتبط است تا بهبود در عملکرد یا پارامترهای فیزیولوژیکی متأثر از تمرین. مطالعات بررسی‌کننده ترکیب افدرین با

کراتین، با یا بدون آسپرین، افزایش در کاهش وزن را در آزمودنی‌ها گزارش دادند. مصرف کنندگان، فرض می‌کنند که چنین نوشابه‌هایی لیپولیز را درحین کاهش تجزیه عضله افزایش می‌دهند. تحقیق محدود روی این موضوع، مدرکی جامعی ایجاد نکرده که این تئوری درست است.

مصرف زیاد (بیش از ۲۵ میلی گرم در روز) آلکالوئیدهای افدرین با چند عارضه جانبی مانند نا آرامی، سبک‌سری، تپش قلب، تاکی کاردی، افزایش فشار خون، تداخل با داروهای بازدارنده MAO، هایپرترمی و مرگ مرتبط است. تعدادی از این عوارض را می‌توان با ترکیب آلکالوئیدهای افدرین با دیگر محرک‌های ایجاد کرد. اکثر هیئت‌های حاکمه ورزشی استفاده از مواد خانواده این داروها را ممنوع کرده‌اند. ورزشکاران باید بدانند که مصرف مکمل‌های گیاهی قانونی یا داروهای خارج از بورس فروخته شده که حاوی آلکالوئیدهای افدرین هستند می‌توانند منجر به آزمون‌های مثبت دارو شوند. چندین مرگ منتسب به مصرف افدرین منجر به هشدارهایی شده است و به این واقعیت اشاره می‌کند که خطرات، مهمتر از درک مزایای مصرف این ماده جهت بهبود عملکرد نیست. در حال حاضر همانند دیگر کشورها، در ایالت متحده حرکتی انجام شده تا محصولات افدرین تنها با نسخه در دسترس باشد.

کافئین

محققان، مطالعات زیادی را در مورد تاثیرات ارگوژنیک کافئین به چاپ رساندند. برخی از مطالعات نتیجه‌گیری کردند که کافئین می‌تواند برای کاهش وزن، عملکرد استقامتی، قدرت، سرعت، کار تکراری بی‌هوازی، زمان عکس‌العمل، و درک خستگی مفید باشد. بوچی از ۱۰ مقاله مروری در مورد کافئین و عملکرد ورزشی، ۳۹ مطالعه را پیدا کرد که تاثیرات ارگوژنیک کافئین را نشان دادند و ۳۵ مطالعه تاثیرات ارگوژنیک را نیافتند. کافئین به طور عمده توسط ورزشکاران قدرتی به عنوان عامل گرمازا در ارتباط با افدرین و یا آسپرین استفاده می‌شود تا به خاطر دیگر تاثیرات ارگوژنیک بالقوه آن. تحقیقات بسیار کم موجود بررسی‌کننده استفاده کافئین در ورزشکاران قدرتی، ارایه دستورالعمل‌های مقدار مصرف مؤثر را مشکل می‌سازد.

هیئت‌های حاکمه ورزشی سطوح کافئین به میزان ۱۵ mcg در میلی‌لیتر اوره را اجازه می‌دهند. چنین سطحی را می‌توان با استفاده از ۹ تا ۱۰ میلی‌گرم در کیلوگرم به دست آورد. یک ورزشکار باید مراقب باشد تا پیش از رقابت بیش از این مقدار مصرف نکند چون ممکن است

محروم شود. مصرف زیاد کافئین (بیشتر از ۱۰ میلی گرم در کیلوگرم) می‌تواند عوارض جانبی مانند دل به هم خوردگی، اضطراب، بی‌خوابی و افزایش ضربان قلب و فشار خون را ایجاد کند.

خلاصه

اکثر پاسخ‌های متابولیک مثبت به آمینواسیدها در آزمودنی‌های غیر ورزشکار مشاهده شده است. هنگام مطالعه در جامعه هدف ورزشکاران قدرتی، آرژنین نتوانست مزایای آنابولیک جامعی ایجاد کند. مقدار مصرف اورنیتین مورد نیاز برای افزایش سطوح سوماتوتروپین منجر به اسهال اسمزی می‌شود، بنابراین باعث می‌شود که اورنیتین یک کمک ارگوژنیک غیر عملی باشد. عمده تحقیقات نشان می‌دهند که مکمل گلوتامین می‌تواند سطوح سوماتوتروپین را افزایش دهد، به پراسازی گلیکوژن کمک کند، و کاتابولیسم پروتئین را کاهش دهد. تحقیقات زیادی روی استفاده مکمل خوراکی توسط ورزشکاران قدرتی مورد نیاز است تا نتایج جامع و مقدار مصرف برنامه‌ریزی شده را ایجاد کند. آرژنین و لیزین همراه با هم باعث افزایش هورمون رشد در حالت استراحت می‌شوند اما نه با تمرین مقاومتی. مطالعه چاپ شده‌ای وجود ندارد که ویژگی‌های آنابولیک گاما اوریزانول، خارخاسک و یوهیمبین را نشان دهد.

برخی از مطالعات HMB در ورزشکاران قدرتی نتایج مثبتی را ایجاد کردند، در حالی که برخی هیچ تغییری را ایجاد نکردند. تحقیقات بیشتری لازم است تا نتایج جامعی ارائه شود. تاثیرات ادعا شده آنابولیکی GHB توسط تحقیقات چاپ شده اثبات نشده است. طبقه‌بندی به عنوان ماده کنترل شده زمان‌بندی شده خطر این ماده را نشان می‌دهد. مکمل‌های مواد معدنی و انادایوم و بور نتوانستند تاثیرات آنابولیک را در آزمودنی‌های قدرتی ارائه کنند.

ترکیبات گرم‌آزای افردرین، کافئین و یا آسپرین باعث کاهش وزن در آزمودنی‌های چاق شده است. این نتایج در آزمودنی‌های تمرین‌کرده تکرار نشده است. این ترکیبات برای اکثر ورزشکاران غیر عملی هستند چون حاوی مواد ممنوعه NCAA و کمیته بین‌المللی المپیک، افردرین و کافئین هستند که در غلظت‌های بالا ممنوع هستند.

منابع

1. Williams, M. H., *Nutrition for Fitness and Sport*, 4th ed., Brown and Benchmark, Dubuque, IA, 1995, 12.
2. Brill, J. B. and Keane, M. W., Supplementation patterns of competitive male and female bodybuilders, *Int. J. Sport Nutr.*, 4, 398, 1994.
3. Philen, R. M., Ortiz, D. I., Auerbach, S. B., and Falk, H., Survey of advertising for nutritional supplements in health and bodybuilding magazines, *JAMA*, 268, 1008, 1992.
4. Bucci, L. R., Dietary supplements as ergogenic aids, in *Nutrition in Exercise and Sports*, 3rd ed., Wolinsky, I. (Ed.), CRC Press, Boca Raton, FL, 1998, chap. 6.
5. Bazzarre, T. L., Nutrition and strength, in *Nutrition in Exercise and Sports*, 3rd ed., Wolinsky, I. (Ed.), CRC Press, Boca Raton, FL, 1998, chap. 14.
6. Besset, L., Increase in sleep related growth hormone and prolactin secretion after chronic arginine aspartate administration, *Acta Endocrinol.*, 99, 18, 1982.
7. Fluckey, J. D., Gordon, S. E., Kraemer, W. J., and Farrell, P. A., Arginine stimulated insulin secretion from pancreatic islets is increased following resistance exercise, *Med. Sci. Sports Exer.*, 26 (5 Suppl.), S22, 1994.
8. Denis, C., Dormois, D., Linossier, M. T., Eychenne, J. L., Hauseux, P., and Lacour, J. R., Effect of arginine aspartate on the exercise-induced hyperammonemia in humans: a two periods cross-over trial, *Arch. Int. Physiol. Biochim. Biophys.*, 99, 123, 1991.
9. Eto, B., Peres, G., and Le Moel, G., Effects of and ingested arginine salt on ammonemia during and after long lasting cycling, *Arch. Int. Physiol. Biochim. Biophys.*, 102, 161, 1994.
10. Hawkins, C., Walberg-Rankin, J., and Sebolt, D., Oral arginine does not effect body composition or muscle function in male weightlifters, *Med. Sci. Sports Exer.*, 23, S15 abstract, 1991.
11. Di Pasquale, M. G., *Amino Acids and Proteins for the Athlete: The Anabolic Edge*, CRC Press, Boca Raton, FL, 1997, 134.
12. Wing, S. S. and Goldberg, A. L., Glucorticoids activate the ATP-ubiquitine-dependent proteolytic system in skeletal muscle during fasting, *Am. J. Physiol.*, 264, E668, 1993.
13. Welbourne, T. C., Increased plasma bicarbonate and growth hormone after an oral glutamine load, *Am. J. Clin. Nutr.*, 61, 1058, 1995.
14. Varnier, M., Leese, G. P., Thompson, J., and Rennie, M. J., Stimulatory effect of glutamine on glycogen accumulation in human skeletal muscle, *Am. J. Physiol.*, 269, E309, 1995.
15. Wernerman, J., Hammarkvist, F., Ali, M. R., and Vinnars, E., Glutamine and ornithine-alpha-ketoglutarate but not branched-chain amino acids reduce the loss of muscled glutamine after surgical trauma, *Metabolism*, 38, 63, 1989.
16. Blomqvist, B. I., Hammarqvist, F., von der Decken, A., and Wernerman, J., Glutamine and alpha-ketoglutarate prevent the decrease in muscle free glutamine concentration and influence protein synthesis after total hip replacement, *Metab. Clin. Exp.*, 44, 1215, 1995.

17. Bucci, L. R., Hickson, J. F., Pivarnik, J. M., Wolinsky, I., McMahon, J. C., and Turner, S. D., Ornithine ingestion and growth hormone release in bodybuilders, *Nutr. Res.*, 10, 239, 1990.
18. Cynober, L., Ornithine α -ketoglutarate in nutritional support, *Nutrition*, 7, 1, 1991.
19. Silk, D. B. A. and Payne-James, J. J., Novel substrates and nutritional support: possible role of ornithine α -ketoglutarate, *Proc. Nutr. Soc.*, 49, 381, 1990.
20. Fogelholm, M., Naveri, H., Kiilavuori, K., and Harkonen, M., Lose-dose amino acid supplementation: no effects on serum human growth hormone and insulin in male weightlifters, *Int. J. Sport Nutr.*, 3, 290, 1993.
21. Lambert, M. I., Hefer, J. A., Millar, R. P., and Macfarlane, P. W., Failure of commercial oral amino acid supplements to increase serum growth hormone concentrations in male body-builders, *Int. J. Sport Nutr.*, 3, 298, 1993.
22. Suminski, R. R., Robertson, R. J., Goss, F. L., Arslanian, S., Kang, J., DaSilva, S., Utter, A. C., and Metz, K. F., Acute effect of amino acid ingestion and resistance exercise of plasma growth hormone concentration in young men, *Int. J. Sport Nutr.*, 7, 48, 1997.
23. Nordenburg, T., The death of the party: all the rave, GHB's hazards go un heeded, *FDA Consumer Magazine*, March-April, 2000.
24. Takahara, J., Yunoki, S., Yakushiji, W., Yamauchi, J., Yamane, Y., and Ofuji, T., Stimulatory effects of gamma-hydroxybutyric acid of growth hormone and prolactin release in humans, *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 44, 1014, 1977.
25. BASF Technical Data Sheet, Feb, 1997.
26. FDA warns about products containing gamma butyrolactone or GBL and asks companies to issue a recall, *FDA Talk Paper*, Jan., 1999.
27. Fry, A. C., Bonner, E., Lewis, D. L., Johnson, R. L., Stone, M. H., and Kraemer, W. J., The effects of gamma-oryzanol supplementation during resistance exercise training, *Int. J. Sport Nutr.*, 7, 318, 1997.
28. Wheeler, K. B. and Garleb, K. A., Gamma oryzanol-plant sterol supplementation: metabolic, endocrine, and physiological effects, *Int. J. Sport Nutr.*, 1, 170, 1991.
29. Mazza, E., Ghigo, E., and Bellone, J., Effects of alpha and beta adrenergic antagonists and antagonists on growth hormone secretion in man, *SO Endocrinol. Exp.*, 24, 211, 1990.
30. Grossman, E., Rea, R. F., Hoffman, A., and Goldstein, D. S., Yohimbine increases sympathetic nerve activity and norepinephrine spill over in normal volunteers, *Am. J. Physiol.*, 260, R142, 1991.
31. Williams, M. H., Nutritional supplements for strength trained athletes, *Sport Science Exchange*, 6, 6, 1993.
32. Nissen S., Fuller, J. C., Sell, J., Ferket, P. R., and Rives, D. V., The effect of beta-hydroxy-beta-methylbutyrate on growth, mortality, and carcass qualities of broiler chickens, *Poult. Sci.*, 73, 137, 1994.
33. Gatnau, R., Zimmerman, D. R., Nissen, S. L., Wannemuehler, M., and Ewan, R. C., Effects of dietary leucine and leucine catabolites of growth and immune responses in weanling pigs, *J. Anim. Sci.*, 73, 159, 1995.

34. Nissen, S., Faidley, T. D., Zimmerman, D. R., Izard, R., and Fisher, C.T., Colostral milk fat percentage and pig performance are enhanced by feed the leucine metabolized beta-hydroxy-beta-methylbutyrate to sows, *J. Anim. Sci.*, 71, 2331, 1994.
35. Van Koevering, M. T., Dolezal, H. G., Gill, D. R., Owens, F. N., Strasia, C. A., Buchanan, D. S., Lake, R., and Nissen, S., Effects of beta-hydroxy-beta-methylbutyrate on performance and carcass quality of feedlot steers, *J. Anim. Sci.*, 72, 1927, 1994.
36. Di Pasquale, M. G., *Amino Acids and Proteins for the Athlete: The Anabolic Edge*, CRC Press, Boca Raton, FL, 1997, 112.
37. Nissen, S., Sharp, R., Ray, M. et. al., Effects of leucine metabolite beta-hydroxy-beta-methylbutyrate on muscle metabolism during resistance-exercise training, *J. Appl. Physiol.*, 81, 2095, 1996.
38. Kreider, R. B., Ferreira, M., Wilson, M., and Almada, A. L., Effects of calcium beta-hydroxy-beta-methylbutyrate supplementation during resistance-training on markers of catabolism, body composition, and strength, *Int. J. Sport Nutr.*, 20, 503, 1999.
39. Cheng, W., Phillips, B., and Abumrad, N., Beta-hydroxy-beta-methylbutyrate increases fatty acid oxidation by muscle cells, *FASEB J.*, 11, A381, 1997.
40. Almada, A. L., Krieder, R. B., Ferreira, M., Wilson, M., Grindstaff, P. et al., Effects of calcium beta-hydroxy-beta-methylbutyrate supplementation with or without creatine during training on strength and sprint capacity, *FASEB J.*, 11, A374, 1997.
41. Heyliger, C. E., Tahiliani, A. G., and McNeil, J. H., Effect of vanadate on elevated blood glucose and depressed cardiac performance in diabetic rats, *Science*, 227, 1474, 1985.
42. Ramanadham, S., Mongold, J. J., Brownsey, R. W., Cros, G. H., and McNeil, J. H., Oral vanadyl sulfate in the treatment of diabetes mellitus in rat, *Am. J. Physiol.*, 257, H904, 1989.
43. Fawcett, J. P., Farquhar, S. J., Robert, J. W., Thou, T., Lowe, G., and Goulding, A., The effect of oral vanadyl sulfate on body composition and performance in weight-training athletes, *Int. J. Sport Nutr.*, 6, 382, 1996.
44. Tsiani, E., Abdullah, N., and Fantus, I. G., Insulin-mimetic agents vanadate and pervanadate stimulate glucose but inhibit amino acid uptake, *Am. J. Physiol.*, 272, C156, 1997.
45. Nielsen, F., Hunt, C., Mullen, L., and Hunt, J., Effect of dietary boron on mineral, estrogen, testosterone metabolism in postmenopausal women, *FASEB J.*, 1, 394, 1987.
46. Ferrando, A. A. and Green, N. R., The effect of boron supplementation on lean body mass, plasma testosterone, levels and strength in male bodybuilders, *Int. J. Sport Nutr.*, 3, 140, 1993.
47. DiPasquale, M. G., Inosine, *Drugs Sports*, 3, 6, 1995.
48. Bucci, L. R., Micronutrient supplementation and ergogenesis-metabolic intermediates, in *Nutrients as Ergogenic Aids for Sports and Exercise*, Bucci, L. R. (Ed.), CRC Press, Boca Raton, FL, 1993, 41.
49. McNaughton, L., Dalton, B., and Tarr, J., Inosine supplementation has no effect on aerobic or anaerobic cycling performance, *Int. J. Sport Nutr.*, 9, 333, 1999.

50. Kalix, P., Pharmacology of psychoactive alkaloids from Ephedra and Catha, *J. Ethnopharmacol.*, 32, 201, 1991.
51. Daly, P., Krieger, D., Dulloo, A., Young, J., and Landsberg, L., Ephedrine, caffeine, and aspirin: safety and efficacy for treatment of human obesity, *Int. J. Obesity*, 17, S73, 1993.
52. Ros, J. J., Pelders, M. G., and De Smet, P. A., A case of positive doping associated with a botanical food supplement, *Pharm. World Sci.*, 21, 44, 1999.
53. Bucci, L. R., Nutritional ergogenic aids, in *Nutrition in Exercise and Sports*, Wolinsky, I. and Hickson, J. F. (Eds.), CRC Press, Boca Raton, FL, 1994, 295.
54. Bucci, L. R., Dietary substances not required in human metabolism, in *Nutrients as Ergogenic Aids for Sports and Exercise*, Bucci, Luke R. (Ed.), CRC Press, Boca Raton, FL, 1993, 83.

مروری بر قدرت و هورمون‌های آنابولیک / اندروژنیک

هورمون‌های آنابولیک / اندروژنیک و قدرت

مقدمه

در پی بزرگتر، قویتر و توانمندتر بودن، به نظر می‌رسد که در نگرش مردان ذاتی است و به‌طور ماندگار در استخوانبندی رشته‌های ورزشی امروزه ساخته شده است. از زمان معرفی استروئیدهای آنابولیک- اندروژنیک در اوایل سال ۱۹۵۰ (AAS)، استفاده از هورمون‌های آنابولیک و دیگر کمک‌های انرژی‌زا به‌طور روزافزون در بین ورزشکاران به‌عنوان وسیله افزایش قدرت، بهبود ترکیب بدن و افزایش عملکرد محبوب شد. امروزه استفاده از آنها توسط ورزشکاران، تقریباً نسبت‌های همه‌گیر یافته است. رسوایی اخیر در خصوص سوء استفاده سیستمیک از AAS، زیر نظر دولت در سه دهه دوپینگ سری هورمونی ورزشکاران آلمان شرقی در تاریخ ذکر شده است. این گزارش، جزئیات مهمی را در خصوص مقدار مصرف دارو، عوارض جانبی، بهبود عملکرد و میزان سوء استفاده، ارایه می‌کند و تردید اندک در مورد کارایی و استفاده آن توسط ورزشکاران مرد و زن تقریباً در تمام ورزش‌ها را از بین می‌برد.

علاوه بر این، ظهور "مکمل‌های تغذیه‌ای" مانند پروهورمون‌ها، دی هیدرو اپی اندروستندیون (DHEA) و اندروستندیون و تکنولوژی باز ترکیب DNA قابلیت دسترسی هورمون‌های اضافی جهت جایگزینی AAS یا مکملی برای استفاده از آن، مانند هورمون رشد (GH) و عامل رشد شبه انسولین (IGF-1) را افزایش می‌دهد.

همچنین افزایش علاقه به استفاده از مداخلات آنابولیک جهت بهبود افزایش توده عضله و قدرت در مردان و زنان مسن وجود دارد. سالمندی با تغییرات فیزیولوژیکی و متابولیکی بی‌شماری مرتبط است که شامل کاهش تدریجی در قدرت، توده عضله اسکلتی و چگالی مواد معدنی استخوان می‌شود. آتروفی عضلانی مرتبط با سن، کاهش غیر ارادی توده عضله اسکلتی و قدرت، معمولاً از دهه سوم زندگی در هر دوی مردان و زنان شروع می‌شود و بعد از سنین ۴۱ و ۶۰ سالگی در ابتدا به آهستگی و سپس با سرعت بیشتر پیشرفت می‌کند. آتروفی عضلانی با تغییرات در چند عامل تغذیه‌ای مرتبط است که شامل کاهش همسو در هورمون‌های جنسی مردان (آندروپاز) و کاهش کارکرد محور سوماتوتروپیک (سوماتوپاز) می‌شوند. در واقع اکثر نتایج کاتابولیک مشاهده شده در سالمندی طبیعی به کاهش در سطوح این هورمون‌های نسبت داده می‌شود. تستسترون، IGF-1، GH، آندروستندیون و DHEA در زمره سوپروهورمون‌های کاندید یا مکمل‌هایی هستند که مشتاقانه به عنوان وسیله‌ای برای جلوگیری یا معکوس کردن کاهش قدرت و توده خالص بدن وابسته به سالمندی جستجو می‌شوند. حفظ و بهبود قدرت در ورزشکاران و همچنین در جوامع سالمند، موضوعات مهم مورد علاقه علم، عموم مردم و رسانه‌ها هستند. در این فصل، استفاده از این مداخلات آنابولیک جهت حفظ و بهبود قدرت در ورزشکاران، بزرگسالان سالم و افراد با کمبود هورمون ارابه و بررسی می‌شود.

تستسترون - آندروژن اصلی

مفاهیم کلی

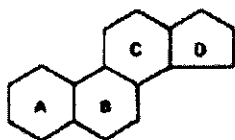
تستسترون به لحاظ بیولوژیکی، آندروژن اصلی فعال گردش خون مردان و زنان است، اگر چه زنان در حدود یک بیستم مقدار تولیدی مردان، تستسترون تولید می‌کنند. استروئیدهای آنابولیک - آندروژنیک (AAS) آنالوگ‌های سنتزی تستسترون هستند و در تلاش برای تفکیک تأثیرات آندروژنیک، عضله‌سازی از تأثیرات آنابولیک، بهبود رشد توسعه یافت. هنوز تفکیک کامل این دو عمل مهم به ترکیبات خالص که آنها منحصرآ آنابولیک هستند یا آندروژنیک غیر ممکن

است. در اوایل سال ۱۹۵۰، دانشمندان دریافتند که با تغییر جزئی شکل فضایی استروئیدی تستسترون از طریق افزودن یک گروه متیل به کربن شماره ۱۷، توانستند ترکیبی با نیمه عمر بسیار زیاد تولید کنند که تأثیرات آنابولیکی تستسترون سنتزی (مصنوعی) را افزایش می‌دهد. تستسترون مولکول مولد AAS است بلکه همچنین به‌طور روز افزونی خود به‌عنوان راهکار جایگزین هورمون محبوب می‌شود. دانش پایه از بیوشیمی تستسترون جهت درک اکثر شاخه‌های AAS و فرایند راهکارهای جایگزین هورمون حیاتی است.

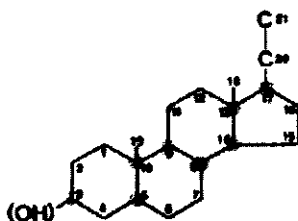
سنتز و تنظیم

تمام اندروژن‌ها ترکیبات استروئیدی هستند و تمام استروئیدها با ساختار مولکولی ویژه مرکب از ۱۷ اتم کربن مرتبط هستند که در ۴ حلقه آرایش می‌یابند (A-D). هسته استروئید، سیکلوپنتانوپرهیدروفانترن، یک اسکلت کربنی ۴ حلقه‌ای است که می‌تواند به‌طور ویژه‌ای با چند روش نامحدود از طریق دفع، جایگزینی و یا افزودن چند اتم در یک زمان، تعدیل شود (شکل ۷-۱).

به‌طور طبیعی، رخدادهای استروئیدها در تعداد اتم‌های کربن متصل به اتم کربن شماره ۱۷ در این اسکلت و مسیری که در آن هیدروژن، اکسیژن و گروه‌های هیدروکسیل به اتم کربن متصل می‌شوند، متفاوت است. هم در بیضه مردان و هم در غده آدرنال، پیش ماده فوری سنتز استروئید، کلسترول است و مرحله با میزان محدود، شکستن زنجیره کناری کلسترول است.



هسته سیکلوپنتانوپرهیدروفانترن



شماره‌گذاری اتم‌های کربن. اتم‌های کربن متقارن سایه دارند

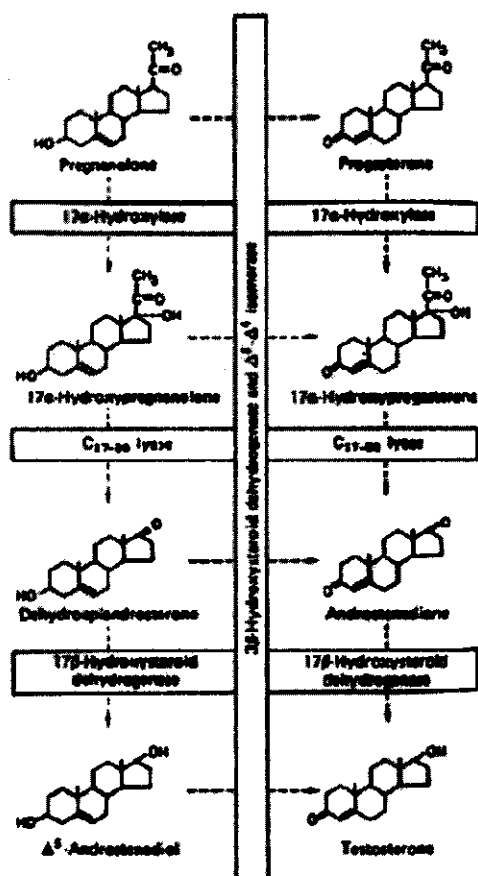
شکل ۷-۱. ویژگی‌های ساختاری مولکول استروئید (اقتباس از ماری و همکاران).

کلسترول در گندها و در غده آدرنال به پریگنولون تبدیل می‌شود. پریگنولون به نوبه خود می‌تواند از طریق دو مسیر به تستسترون تبدیل شود: مسیر پروژسترون که مسیر ترجیحی (برتر) است یا از طریق مسیر DHEA (شکل ۷-۲). در حدود ۹۵ درصد از تستسترون پلازما در مردان توسط سلول‌های لایدیگ بیضه‌ها تولید می‌شوند و به‌صورت جهشی وارد جریان خون می‌شود. باقیمانده تستسترون پلازما از تبدیل آندروژن‌های آدرنال، عمدتاً اندروستندیون و DEHA ناشی می‌شود. علاوه بر تستسترون، بیضه‌ها همچنین چندین آندروژن شامل دی‌هیدروتستسترون (DHT) و اندروستندیون ترشح می‌کنند.

ستز تستسترون و رهایی آن توسط محور گنادی - هیپوتالاموسی - هیپوفیز (HPG) کنترل می‌شود. این فرایند هنگام تحریک توسط سطوح کم تستسترون، در هیپوتالاموس شروع می‌شود که هورمون آزادکننده گنادوتروپین (GnRH) را ستز و به روش جهشی آزاد می‌سازد. GnRH مستقیماً روی هیپوفیز قدامی عمل می‌کند تا گنادوتروپین‌ها، هورمون محرک فولیکولی (FSH) و هورمون لوتینی (LH)، میانجی‌های هورمونی اولیه کارکرد بیضه‌ای، را ستز و ترشح کند. LH، سلول‌های لایدیگ را در بیضه‌ها تحریک کرده تا تستسترون را ستز کنند، در حالیکه FSH روی سلول‌های سرتولی عمل می‌کند تا اسپرmatوژنز را تحریک کند.

متابولیسم و انتقال

با کنترل LH، تستسترون تقریباً به میزان ۴ تا ۹ میلی گرم در روز (۱۳/۹ تا ۳۱/۲ نانومول در روز) در مردان طبیعی بالغ ترشح می‌شود. تستسترون تولیدی توسط بیضه‌ها و قشر آدرنال (فوق کلیوی) از طریق بازخورد بازداری هر دوی LH و GnRH برای کنترل غلظت‌های خون (آزاد به علاوه ترکیب: مردان تقریباً ۵۲۵ نانوگرم در میلی لیتر (تقریباً ۲۰ نانومول در لیتر)، زنان تقریباً ۳۰ نانوگرم در میلی لیتر (تقریباً ۱ نانومول در لیتر)) عمل می‌کند. بعد از ترشح توسط بیضه‌ها، ۹۷ تا ۹۹ درصد از تستسترون که وارد جریان خون می‌شود با دو پروتئین، ۶ گلوبولین پیوندی هورمون (SHBG)، که دارای میل ترکیبی بالایی هستند، و آلبومین، که میل ترکیبی کمتری دارد، ترکیب می‌شود. تنها کسر کوچکی (۱ تا ۲ درصد) به شکل آزاد یا به لحاظ بیولوژیکی فعال است. نسبت تستسترون به SHBG اغلب به‌عنوان شاخص تستسترون زیست آماده (در دسترس موجود زنده) استفاده می‌شود.



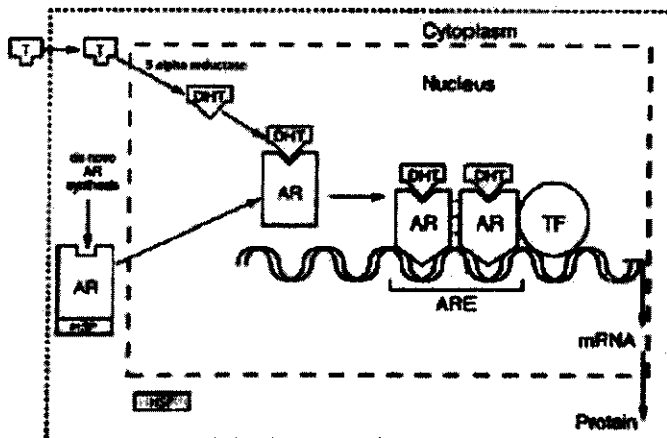
شکل ۷-۲. مسیرهای بیوسنتز تستسترون. مسیرهای طرف چپ شکل Δ^5 یا مسیر دی هیدروایلاندروسترون نامیده می‌شوند؛ مسیرهای طرف راست Δ^4 یا مسیر پروژسترون نامیده می‌شوند (اقتباس از ماری و همکاران).

به محض ترشح به داخل گردش خون، تستسترون با اعمال بازخورد منفی روی هیپوتالاموس و هیپوفیز قدامی، رهایش LH و GnRH را متوقف می‌کند، در نتیجه تولید تستسترون کنترل می‌شود. این شرح می‌دهد که چرا توزیع بیرونی AAS می‌تواند منجر به آتروفی بیضه شود. AAS برونزاد سطوح استروئید پلازما را بالا می‌برد که مانع محور هیپوتالاموس - هیپوفیز - بیضه می‌شود و در نتیجه از سنتز درونزاد تستسترون جلوگیری می‌شود و تا حدودی باعث خوابیده ماندن بیضه‌ها می‌شوند. بسته به نیازهای بافتی و فعالیت آنزیمی، تستسترون جریان خون را می‌توان از طریق معطر سازی (آروماتیک کردن) به استرادیول تبدیل کرد، به‌طور عمده در بافت چربی و مغز و در بافت‌های وابسته به اندروژن مانند

پروستات، کیسه‌های منی و آلات تناسلی خارجی به DHT یا آندروستندیول، دیگر آندروژن قوی، تبدیل کرد.

مکانیسم عمل آندروژن

در سلول‌های هدف (عضله، استخوان، کلیه و مغز) تستسترون آزاد (آندروژن‌ها) از طریق غشای پلاسما و در عرض چند دقیقه بعد از ترشح وارد سلول‌ها می‌شوند و با پروتئین گیرنده استروئید سیتوپلاسمی ترکیب می‌شوند. کارکردهای بیولوژیک آندروژن‌ها از طریق این پروتئین گیرنده (AR) در سلول، میانجی می‌شود (شکل ۳-۷). این پروتئین می‌تواند هم با تستسترون (آندروژن‌ها) و هم با DHT ترکیب شود، اگرچه میل ترکیبی بسیار بالایی برای مورد دوم (DHT) در سلول‌هایی که دارای بالاترین فعالیت ردوکتاز ۵ آلفا هستند مانند پروستات، کیسه‌های منی و آلت تناسلی خارجی، دارد. به محض ورود استروئیدها به داخل سلول و ترکیب با AR، یک تغییر شکل فضایی وجود دارد که ناحیه پیوندی DNA را در معرض AR قرار می‌دهد که سپس می‌تواند با توالی‌های ویژه DNA متصل شوند که به اصطلاح عناصر واکنشی آندروژن (ARE) نامیده می‌شوند. پیوند ARE ها، انتقال mRNA شامل فرایند رونویسی DNA-RNA و ستر پروتئین را تنظیم می‌کند.



شکل ۳-۷. مکانیسم عمل آندروژن. تستسترون (T) وارد سلول شده و توسط ردوکتاز ۵ آلفا به دی هیدروتستسترون ۵ آلفا (DHT) تبدیل می‌شود. DHT با گیرنده آندروژن (AR) ترکیب شده و منجر به تغییر شکل فضایی در پروتئین و تجزیه چند پروتئین فرعی، شامل پروتئین شوک گرمایی (HSP) می‌شود. پیوند AR با عنصر گیرنده آندروژن (ARE)، همراه با دیگر عوامل رونویسی (TF)، رونویسی mRNA را تنظیم می‌کند.

از نکات مهم و ویژه سازگاری با تمرین قدرتی این است که ستنز پروتئین که اکنون توضیح داده شد، اکثر کارکردهای تستسترون را تعدیل می‌کند، هم کارکرد اندروژنیک یا عضله‌سازی و هم کارکرد آنابولیک یا بهبود رشد. کارکردهای اندروژنیک، صفات جنسی ثانویه را با تحریک رشد موهای بدن و صورت، افزایش رفتارهای جنسی مردان و پرخاشگری و حفظ اسپرماتوزن و بافت‌های شاخه تولید مثل را بهبود می‌دهند. کارکردهای آنابولیک با رشد بافت شامل عضله اسکلتی مرتبط است و بنابراین بیان و توسعه قدرت را تحت تاثیر قرار می‌دهد.

جایگزین درمانی تستسترون (TRT)

کاهش وابسته به سن در سطوح تستسترون آزاد و تستسترون کل پلاسما در مردان سالم وجود دارد. در شروع بلوغ، تولید تستسترون به سرعت و با تحریک هورمون‌های گنادوتروپیک هیپوفیز قدامی افزایش می‌یابد، در دهه دوم زندگی به اوج می‌رسد، و در نهایت پس از سنین ۴۰ تا ۵۰ سالگی کاهش می‌یابد تا در سن ۸۰ سالگی به ۲۰ تا ۵۰ درصد مقدار اوج می‌رسد. این کاهش ناشی از تغییرات در سطوح چندگانه محور هیپوتالاموس-هیپوفیز-بیضه است که پاسخ بیضه به گنادوتروپین‌ها کاهش می‌یابد، پاسخگویی گنادوتروپ هیپوفیز با توقف اندروژن تقلیل می‌یابد و جهندگی تولید جهشی هیپوتالاموسی GnRH تغییر می‌کند. بیماری، سوء تغذیه، و داروها نیز می‌توانند بر سطوح تستسترون سرم تاثیر بگذارند. اگر چه در مورد سطوح تستسترون سرم اتفاق نظر وجود ندارد که بتوان برای کمبود اندروژن تعیین و تعریف کرد، در مردان مسن، سطوح تستسترون کل کمتر از ۲۰۰ نانوگرم در دسی‌لیتر یا سطوح تستسترون زیستی کمتر از ۶۰ نانوگرم در دسی‌لیتر تضمین‌کننده جایگزینی است، به ویژه اگر با علائم پیشنهادی کمبود اندروژن مرتبط باشد. اگر دسته‌بندی بر اساس تستسترون زیستی صورت گیرد، بر این باورند که شیوع کمبود، احتمالاً در مردان مسن باید به میزان ۵۰ درصد باشد.

نشان داده شده است که TRT، توده بدون چربی (FFM)، چگالی استخوانی و قدرت ارادی بیشینه را در مردان جوان با کمبود اندروژن و همچنین مردان مسن با تستسترون کم، افزایش می‌دهد. ترکیبی از آزمایش‌های منتشرشده اخیر نشان می‌دهند که TRT مردان می‌تواند دارای مزیت مهمی بر حسب بهبود چگالی مواد معدنی استخوان، افزایش توده عضله و قدرت و در برخی، بهبود شهوت و حالت روانی باشد. هر چند اطلاعات علمی در خصوص جایگزین درمانی هورمونی در جامعه سالمند تنها در مراحل تولد خود به سر می‌برد. خواه جایگزینی

فیزیولوژیکی تستسترون به لحاظ بالینی تغییرات عمده‌ای را در کارکرد عضله یا در قدرت القا کند، کاهش افتادن‌ها و شکستگی‌ها یا بهبود کیفیت زندگی در جامعه سالمندان باید در آینده مشخص شود.

در کوتاه مدت، در حدود ۳ سال، به نظر می‌رسد عوارض جانبی TRT قابل پیش‌بینی و قابل کنترل باشد. اما ایمنی بلندمدت، به ویژه با توجه به خطر بیماری قلبی عروقی و سرطان پروستات، باید در آینده ایجاد شود. بنابراین نسبت خطر به سود TRT نامعلوم باقی مانده است. تحقیقاتی در خصوص رابطه پاسخ-مقدار مصرف بین سطوح تستسترون سرم و قدرت عضله مورد نیاز است تا کارایی بالینی و ایمنی رژیم‌های تستسترون جهت استفاده در مردان سالمند بهینه‌سازی شود. سرانجام، تاثیر TRT به ژنتیک فردی، تمرین (نوع، شدت، تکرار، مدت و حجم)، کیفیت تغذیه و رقابت به اضافه سطوح ابتدایی هورمون وابسته است. مزایا و خطرات بالقوه تستسترون درمانی در مردان سالمند در جدول ۷-۱ فهرست شده‌اند.

جدول ۷-۱. مزایا و خطرات بالقوه تستسترون درمانی در مردان مسن

مزایا	خطرات
افزایش چگالی مولا معدنی استخوان	حبس مایعات
افزایش توده خالص بدن	آقای آینه خواب
افزایش قدرت و استقامت	توسعه زینکوماستی
افزایش کارکرد جسمانی	ایجاد پلی سیمی
بهبود سلامتی	افزایش خطر مشکلات پروستات
کاهش خطر قلبی عروقی	افزایش خط قلبی عروقی

استروئیدهای آنابولیک - آندروژنیک

مفاهیم کلی

استروئیدهای آنابولیک- استروئید (AAS)، آنالوگ‌های مصنوعی تستسترون هستند که در تلاش برای کاهش تاثیرات آندروژنیک در حین حفظ تاثیرات آنابولیک داروها، توسعه یافتند. میزان تغییر در نسبت آنابولیک- آندروژنیک را به‌عنوان مرجع شاخص آنابولیک یا درمانی (TI) در نظر گرفته می‌شود. در گذشته، اگر آندروژن‌ها تاثیر کمتری روی بافت‌های تولید مثل (کیسه‌های منی ساز) موش صحرایی داشته باشند تا روی عضلات بالا برنده مقعد، آندروژن را به‌عنوان داشتن شاخص آنابولیک بالا در نظر می‌گرفتند؛ این مشاهدات با تاثیرات نسبی ترکیبات متنوع تستسترون مقایسه شدند. تاثیر آنابولیک با مقدار ترکیب استروئید ویژه‌ای مرتبط است که

باعث حبس نیتروژن، معروف به شاخص مناسب قابل قبول ظرفیت متابولیسم پروتئین این استروئید، می‌شود. در واقع اصطلاح استروئید آنابولیک، به وجود آمد تا عمل حبس نیتروژن AAS را به‌عنوان شاخص مؤثر بر ساختار عضله یا پروتئین شرح دهد. SPAI (شاخص فعالیت استروئید- پروتئین) برای توصیف تاثیر استروئید روی حبس نیتروژن و بنابراین سنتز پروتئین استفاده می‌شود. هر چند، اطلاعات اندکی در مقایسه متغیر آنابولیک در مقابل تاثیرات اندروژنیک AAS متفاوت در انسان‌ها وجود دارد.

انواع استروئیدهای آنابولیک - اندروژنیک

AAS را می‌توان به آنهایی که از طریق تزریق به‌صورت اصلی وارد بدن می‌شوند و آنهایی که به‌صورت دهانی مصرف می‌شوند دسته‌بندی کرد. اکثر استروئیدهای فعال به‌صورت دهانی، با افزودن یک گروه الکیل به کربن شماره ۱۷ در حلقه D در هسته پایه تستسترون تولید می‌شوند. آلکیلاسیون در موقعیت کربن ۱۷، متابولیسم کبدی را کاهش داده و طول عمر استروئید را افزایش می‌دهد. نسبت‌های قابل تزریق در یک روغن قلیا به حالت معلق در آورده شده و به شکل‌های رهایش طولانی مدت به نام تزریق "آمادگاه" انتقال می‌یابد، که معمولاً به‌صورت درون عضلانی و با تزریق عمقی ناحیه سرینی وارد بدن می‌شود. چون آنها به مراتب کمتر از آماده‌سازی دهانی وارد بدن می‌شوند و با مسمویت کمتر کارکرد کبد مرتبط هستند و از آنجایی که معمولاً در موقعیت کربن ۱۷، آلکیلی نمی‌شوند، محبوب‌تر هستند. معمولاً، عقیده بر این است که آنها به‌خاطر مسیر تحویل، قویتر از استروئیدهای دهانی هستند. استروئیدهای فعال آنابولیک اصلی شامل استرهای تستسترون و دو استر ۱۹ نورتستسترون ناندربولون دکانوات (دکادورابولین) و ناندربولون فنوپروپیونات (دورابولین) هستند. استرهای تستسترون متصل به کربن ۱۷ با آماده‌سازی طولانی‌مدت هستند و شامل تستسترون پروپیونات، تستسترون ااناتات و تستسترون سپیونات هستند. AAS اصلی دهانی و قابل تزریق در جدول ۷-۲ همراه با نام‌های تجاری و عمومی فهرست شده‌اند.

اثرات استروئیدهای آنابولیک - اندروژنیک روی قدرت و توده عضله

علیرغم شهرت، AAS کاربردهای مهم بالینی دارد. برای مثال آنها در درمان پوکی استخوان، بازگشت به حالت اولیه از بیماری یا آسیب دیدگی، درمان دیستروفی عضله، تعادل درمانی

برای افراد هیپوگنادی، درمان کم خونی مزمن، درمان بیماریهای تحلیل عضله مانند ایدز و اخیراً به عنوان وسیله جلوگیری از آبستنی مرد استفاده می شوند. به طرز عجیب، استفاده بالقوه آنها به عنوان وسیله جلوگیری از آبستنی مرد است که منجر به سبزی اولیه آنها به عنوان دارو شده است؛ ما به جای اول برگشته و در درجه اول در حال بررسی دوباره دلایلی هستیم که مورد تحقیق قرار گرفتند. اگرچه آنها بیشتر از ۵ دهه مورد استفاده قرار گرفتند، سردرگمی قابل ملاحظه‌ای در خصوص کارایی استفاده آنها به عنوان کمک‌های ارگونومیک وجود دارد. این مورد به طور عمده در نتیجه ضعف بحرانی در طرح تحقیق مورد استفاده جهت مطالعه تأثیرات آن است، شامل: فقدان کنترل صحیح و طرح مطالعه؛ استفاده از متغیر انواع داروها، مقدار مصرف، روش اجرا و مدت درمان؛ فقدان کنترل تغذیه‌ای برای مواردی از قبیل مصرف مکمل‌های اضافی، دریافت کالری‌ها یا انرژی و دریافت پروتئین؛ متغیر تجربه تمرین آزمودنی‌ها؛ استفاده از شدت/ حجم مختلف تمرین؛ روش‌های اندازه‌گیری مانند آزمون قدرتی غیر مخصوص؛ تغییرپذیری ژنتیک گیرنده‌ها، هورمون‌ها و آنزیم‌ها و ناتوانی در داشتن پروژه‌های تحقیقی تأیید شده توسط کمیته‌های آزمودنی‌های انسانی که روی خطرات استفاده از استروئیدها تمرکز می‌کنند. این در واقع اندازه‌گیری دقیق تأثیرات AAS را روی ترکیب بدن و قدرت غیر ممکن می‌سازد.

جدول ۷-۲. نام‌های تجاری و عمومی استروئیدهای آنابولیک-اندروژنیک که معمولاً مورد استفاده قرار می‌گیرند

AAS دهانی
آندرول (اکسی متولون)
آناوار (اکزاندرولون)
دیابابول (متان دروستنولون)
متاندرن (متیل تستسترون)
پریموبولین (متانولون)
وینسترول (استانوزولول)
AAS قابل تزریق
دکا دورابولین (ناندرلون دکانات)
دلاستریل (تستسترون انانات)
دیو تستسترون (تستسترون سیبونات)
پارابولان (ترینبولون استات)

نام‌های تجاری ابتدا آورده شده و نام‌های عمومی در داخل پرانتز فهرست شده اند.

علیرغم این مشکلات، تردید کمی در بین ورزشکاران قدرتی وجود دارد که آیا AAS می‌تواند تاثیر چشمگیری روی ترکیب بدن و سطوح قدرت داشته باشد. این تاثیرات، اخیراً توسط مطالعه‌ای تایید شده است که نه تنها عوامل رژیم غذایی، بلکه نوع تمرین و تجربه وزنه‌برداری آزمودنی‌ها را نیز کنترل کرد. آزمودنی‌های مرد به‌طور تصادفی به یکی از این ۴ گروه اختصاص داده شدند: (۱) دارونما بدون تمرین قدرتی، (۲) استر تستسترون بدون تمرین قدرتی، (۳) دارونما با تمرین قدرتی و (۴) استر تستسترون با تمرین قدرتی. دو گروه تستسترون هر هفته و به مدت ۱۰ هفته مقادیر فوق فیزیولوژیکی (۶۰۰ میلی گرم) را دریافت می‌کردند. مردانی که تستسترون دریافت کرده اما تمرین قدرتی انجام ندادند اندازه عضله و قدرت معنی‌دارتری نسبت به گروه دارونمایی که تمرین قدرتی انجام ندادند به دست آوردند. آزمودنی‌هایی که هم تستسترون دریافت کردند و هم تمرین قدرتی را انجام دادند افزایش اندازه عضله و قدرت را بیشتر از تاثیرات در سه گروه دیگر تجربه کردند. به نظر می‌رسد AAS بیشترین تاثیر را در ورزشکارانی داشته است که در برنامه تمرینات قدرتی شرکت کردند و این تمرین را در حین دریافت استروئید ادامه دادند. این نشان می‌دهد که استروئیدهای آنابولیک به‌طور پیوسته منجر به افزایش معنی دار قدرت می‌شوند اگر آنها بلافاصله قبل از شروع رژیم استروئید به ورزشکارانی که شدیداً وزنه‌برداری تمرین می‌کنند، و کسانی که این تمرین با وزنه شدید را در حین رژیم استروئید ادامه می‌دهند، داده شود.

سه مکانیسم اولیه برای شرح توانایی AAS جهت تغییرات مؤثر در توده عضله و قدرت پیشنهاد شده است. علاوه بر تاثیرات آنابولیک، AAS هم تاثیر روانشناختی دارد و هم تاثیر ضدکاتابولیک. تاثیرات آنابولیک AAS از طریق بهبود سنتز پروتئین در بافت‌های هدف مانند عضله اسکلتی تعدیل می‌شود در صورتی که دریافت پروتئین کافی باشد. تاثیرات ضدکاتابولیک که ممکن است مهمترین مورد باشد، به دو روش تعدیل می‌شود: معکوس‌سازی تاثیرات کاتابولیکی گلوکوکورتیکواستروئیدها که در حین دوره‌های استرس ترشح می‌شوند و تغییر تعادل منفی نیتروژن از طریق بهبود استفاده از پروتئین دریافتی، در نتیجه حبس نیتروژن افزایش می‌یابد. وزنه‌برداری شدید می‌تواند به زور ورزشکاری را وارد وضعیت کاتابولیک سازد، اولاً از طریق فشار بدن باعث رهائش گلوکوکورتیکواستروئیدها شده و ثانیاً در واقع با افزایش استفاده از نیتروژن. در نتیجه ورزشکارانی که شدیداً تمرین می‌کنند اغلب در وضعیت کاتابولیک مزمن قرار دارند. با فرض ورزشکاران در تعادل منفی نیتروژن، AAS باید استفاده از پروتئین دریافتی

را بهبود داده و منجر به تعادل مثبت نیتروژن شود، در صورتی که مصرف کافی پروتئین وجود داشته باشد. بر عکس ورزشکاری که پیش از مداخله استروئید آنابولیک به شدت تمرین وزنه برداری انجام نمی دهد، نباید انتظار داشت که در وضعیت کاتابولیک یا تعادل منفی نیتروژن باشد و تاثیر خالص باید کاهش یابد.

تاثیرات روانشناختی روانشناختی AAS به خوبی ثابت شده است و می تواند از طریق افزایش انگیزش، کاهش خستگی، افزایش پرخاشگری (جسارت) و یا تاثیرات دارونما نشان داده شود. ورزشکارانی که AAS استفاده می کنند اغلب حالتی از شنگولی و کاهش خستگی را تجربه می کنند که انگیزش، اعتماد به نفس و میزان تمرین را بهبود می دهد. گزارش های مودی و حکایتی بیشماری در خصوص تاثیرات AAS روی افزایش پرخاشگری (جسارت) وجود دارد. به طرز مناسبی افزایش هدایت شده پرخاشگری (جسارت) بخشی از اکثر رشته های ورزشی است و بنابراین باید عملکرد را بهبود بخشد. سطوح بالای پرخاشگری (جسارت) و رهایی هورمون مرتبط با این نوع پاسخ می تواند همچنین ظرفیت تحمل درد و ناراحتی مرتبط با تمرین را افزایش دهد. مطالعاتی که شرح می دهند AAS می تواند روی هر دوی سیستم عصبی مرکزی و اتصال عصبی عضلانی تاثیر بگذارد نشان می دهند که می تواند اساس بیوشیمیایی برای رفتار پرخاشگرانه وجود داشته باشد. سرانجام تاثیر دارونما را نمی توان حذف کرد. به سادگی، کم کردن افکار یک ورزشکار اغلب به فراهم کردن انگیزه روانشناختی برای ورزشکار کمک خواهد کرد تا افزایش قدرت بیشتر از آنچه که در غیاب AAS انتظار می رود، نشان دهد. احتمالاً به نظر می رسد که این تاثیرات حداقل تا اندازه ای، از طریق مکانیسم های فوق الذکر، تعدیل می شوند.

عوارض جانبی و خطرات استروئیدهای آنابولیک - اندروژنیک

آیا فواید بالقوه ارزش خطرات ممکن مرتبط با استفاده از AAS را دارد؟ این داروها غیر قانونی بوده و در صورت استفاده از آنان ورزشکاران در معرض خطر محرومیت از رشته ورزشی خود قرار می گیرند. مهمتر از همه خطرات پزشکی مرتبط با استفاده از استروئید است، به ویژه با مصرف بیش از اندازه ای که اغلب توسط ورزشکاران استفاده می شود. استفاده از AAS با چندین عارضه جانبی قابل ملاحظه مرتبط است. مهمترین نگرانی ها، تاثیر روی کبد، سیستم قلبی عروقی، دستگاه تولید مثل و وضعیت روانشناختی است.

عوارض دستگاه تولید مثل

اگرچه AAS می‌تواند به‌طور چشمگیری کارکرد جنسی و ظرفیت تولید مثل را در افراد هیپوگنادی بهبود بخشد، این داروها می‌توانند باعث فراخوانی واکنش‌های متضادی در مردان سالم طبیعی شوند. در مردان جوان سالم، مصرف زیاد طولانی مدت، که اغلب ۱۰ تا ۲۰۰ برابر پیشنهادات درمانی است می‌تواند منجر به ناتوانی طولانی مدت محور هیپوتالاموس-هیپوفیز - بیضه شود، کارکرد ترشح داخلی تستسترون منجر به اتروفی بیضه، کاهش اسپرماتوزن، کاهش سطوح تستسترون و احتمالاً زینکوماستی می‌شود (ضمایم I و J). اگرچه اکثر مصرف‌کنندگان AAS در ابتدا افزایش شهوت جنسی را گزارش می‌کنند، کاهش تحریک جنسی با استفاده طولانی مدت مرتبط است. اکثر مردانی که خودسرانه مقدار زیادی استروئید مصرف می‌کنند در طی دوره استفاده و برخی اوقات پس از آن، شاید ۶ ماه یا بیشتر، کم بارور شوند. همراه با استفاده طولانی مدت در مقادیر مصرف زیاد، خطر نازایی وجود دارد، اما هیچ مورد مطمئنی هرگز ثابت نشده است.

خطر سیستم قلبی عروقی

می‌توان ثابت کرد که تأثیرات ناشی از استروئید روی سیستم قلبی عروقی، عمیق‌ترین یا مهم‌ترین موارد هستند. AAS تأثیرات چشمگیری روی عوامل خطرزای مرتبط با توسعه بیماری قلبی عروقی (CVD) شامل هایپرتانسیون، تغییر تحمل گلوکز، افزایش فشار خون، کاهش HDL و افزایش LDL دارد. تغییرات در نیمرخ لیپید سرم مصرف‌کنندگان نشان می‌دهد که استروئیدها می‌توانند برخی از قویترین داروهای آتروژنیک معروف باشند. به همراه دیگر عوارض جانبی گزارش شده شامل حبس مایعات، تجمع پلاکت‌های خون (ناهنجاری لخته شدن)، و تغییرات کارکردی در سلول‌های کشت شده قلبی، پتانسیل تأثیرات مخرب روی سیستم قلبی عروقی واضح است.

خطر کبد انسان

استفاده از AAS به ویژه استروئیدهای دهانی آلکیلی شده ۱۷ آلفا با مسدود شدن جریان صفراوی که باعث یرقان می‌شود و افزایش خطر تومورهای کبدی مرتبط است. استفاده طولانی مدت می‌تواند منجر به مرگ سلول‌ها و سیروز کبدی شود که کارکرد طبیعی کبد را مختل می‌کند. جدی‌ترین ناراحتی کبدی مرتبط با استفاده از AAS پلیوسیس کبد، کیسه‌های پر شده از

خون در کبد و تومورهای کبدی هستند. پلیوسپیس کبد شرایط بالقوه تهدید کننده زندگی است که از طریق آن کیسه‌های پر شده از خون در کبد توسعه یافته و در افراد تحت درمان AAS به خاطر شرایط مختلف پزشکی گزارش شده است. قبل از توسعه استروئیدها، این شرایط تقریباً به‌طور جامع در بیماران مبتلا به سل ریوی مشاهده شده بود. این کیسه‌ها ممکن است پاره شده و باعث خونریزی دردناک شکمی و احتمالاً مرگ شوند. هر چند علیرغم این خطرات و سوء استفاده گسترده از AAS، عوارض جانبی بحرانی روی کبد به‌طور عمده تنها در بیمارانی ثابت شده است که قبلاً بیمار بوده و استروئیدهای آلکیلی شده ۱۷ الفا را در طولانی مدت مصرف کرده اند. قابل توجه اینکه یکی از بدنسازان بعد از سوء استفاده از انواع AAS به مدت حداقل ۴ سال، از سرطان کبد مرد (ضمیمه J).

عوارض وضعیت روانشناختی

در هر دو جنسیت، عوارض روانشناختی AAS شامل افزایش یا کاهش شهوت جنسی، نوسانات روانی و رفتار پرخاشگرانه، اغلب غیر قابل کنترل است که "روید ریج" نامیده می‌شود که با سطوح بسیار زیاد تستسترون مرتبط است. AAS می‌تواند باعث افزایش غیر مستقیم انتقال دهنده‌های عصبی در سیستم عصبی مرکزی شود بنابراین تأثیرات تحریکی ایجاد می‌کند که به نوبه خود می‌تواند باعث تغییر تحریک جنسی و افزایش تحریک‌پذیری، کج خلقی و اسهال شود. در برخی از افراد تغییرات روانشناختی می‌تواند به‌صورت رفتار بی ملاحظه و از دست دادن قضاوت بروز کند. در برخی افراد مستعد در مقدار مصرف، روانپزشی ممکن است رخ دهد که همچنین پاسخ‌های ویژه کورتیکواستروئیدها را فعال می‌کند، چون مشخص شده است که استفاده از کورتیکواستروئیدها باعث روانپزشی می‌شود. سرانجام عوارض AAS با ژنتیک فردی، برنامه تمرینی قبلی و فعلی، تغذیه، سن، جنسیت، و نوع، مقدار مصرف و مدت استفاده از استروئیدها تعیین خواهد شد. خواننده به بیانیه وضعیت استفاده و سوء استفاده از استروئیدهای آنابولیک - اندروژنیک دانشکده طب ورزشی آمریکا ارجاع داده می‌شود (ضمیمه I) که مولف این فصل و متخصصین این زمینه تأیید می‌کنند.

هورمون رشد

مفاهیم کلی

اخیراً هورمون رشد (GH) با استروئیدهای آنابولیک- اندروژنیک به عنوان "قرص‌های جادویی" آینده در داروهای بهبود دهنده عملکرد برای ورزشکاران و راهکارهای ضد سالمندی برای سالمندان با افزایش زاد و ولد رقابت می‌کند. کشف نو ترکیب هورمون رشد انسانی (rhGH) در شناگران چینی که در قهرمانی شنای جهان در سال ۱۹۹۸ به آن گرفتار شده بودند و کشف مشابهی در رویداد دوچرخه سواری تور دو فرانس در سال ۱۹۹۸ و بازیهای تابستانی المپیک آتلانتا در سال ۱۹۹۶ که اغلب به عنوان "بازیهای هورمون رشد" از آن یاد می‌شود که قویا سوء استفاده از rhGH را در سطوح نخبه نشان می‌دهد. این مشکل در جامعه وسیع تر گسترش یافته و شامل دانش آموزان دبیرستان و سالمندان می‌شود که در جستجوی "منبع جوانی" آینده هستند.

هورمون رشد که همچنین به عنوان سوماتوتروپین شناخته شده است، یک هورمون پلی پپتیدی است که از هیپوفیز قدامی، تحت مکانیسم تنظیمی پیچیده متضمن تحریک از طریق هورمون افزایش دهنده هورمون رشد هیپوتالاموسی و بازداری از طریق سوماتوستاتین هیپوتالاموسی ترشح می‌شود. ترشح بینابینی جهشی هورمون رشد به طور پیچیده‌ای توسط مکانیسم بازخورد هورمونی، متابولیکی و عصبی تنظیم می‌شود. محرک‌های مهمی که باعث رهایش هورمون رشد می‌شوند شامل خواب، روزه داری، استرس، تمرین هیپوگلیسمی، و برخی امینواسیدها هستند. ممکن است از ترشح هورمون رشد توسط هایپرگلیسمی، IGF-1 گردش خون، چاقی و توزیع چربی بدن جلوگیری شود. چاقی شکمی و افزایش چربی احشایی با هایپرانسولینمی، کاهش غلظت IGF-1 سرمی و کاهش رهایش خودکار ۲۴ ساعته هورمون رشد مرتبط است.

به محض ورود به گردش خون، هورمون رشد از طریق تحریک کبد برای تولید و رهایش پلی پپتیدهایی به نام عوامل رشد شبه انسولین، IGF-1 و IGF-2، اکثر تاثیرات آنابولیکی خود را اعمال می‌کند. میزان کمی از IGF-1 در گردش خون به صورت آزاد وجود دارد، اما بیشترین (تقریباً ۹۹ درصد) آن با مجموعه‌ای از پروتئین‌های پیوندی، IGFBP 1-6، ترکیب می‌شود. تنظیم تاثیرات بیولوژیکی هورمون رشد و IGF-1 توسط پروتئین‌های پیوندی، اخیراً بخشی از بررسی حساسی است که می‌تواند به توصیف تاثیرات متغیر متابولیک گزارش شده در حین دریافت هورمون رشد، کمک کند.

اساساً هورمون رشد در فرایند رشد عضله اسکلتی و بسیاری از بافت‌های دیگر درگیر است چون تقسیم و تکثیر سلولی را در سرتاسر بدن افزایش می‌دهد. این به رشد مؤثر پیکری در دوران نوجوانی اشاره می‌کند و همچنین معروف است که فعالیت فیزیولوژیکی گسترده‌ای در بزرگسالان دارد، مانند حفظ توده عضله و قدرت، ترکیب بدن و متابولیسم انرژی. در ظاهر، هورمون رشد را به ورزشکاران قدرتی نسبت می‌دهند چون در سطوح فیزیولوژیکی، مصرف آمینواسیدها و سستز پروتئین را از طریق عضله تحریک می‌کند در حالی که اکسیداسیون اسید چرب را افزایش می‌دهد، بنابراین ذخایر گلیکوژنی را حفظ می‌کند و همچنین رشد غضروف و استخوان را افزایش می‌دهد. هورمون رشد نه تنها برای رشد عمومی مهم است بلکه همچنین به نظر می‌رسد نقش حیاتی را در سازگاری با فشار تمرینات قدرتی بازی کند و می‌تواند بازیافت پس از آسیب‌های عضلات اسکلتی را بهبود دهد.

تمرین و هورمون رشد

تمرین حاد معمولاً با افزایش جهشی دامنه و فراوانی هورمون رشد مرتبط است. تمرین تولید مخدرهای درونزاد را تحریک می‌کند که رهایش هورمون رشد را از طریق جلوگیری از تولید سوماتوستاتین در کبد، هورمونی که رهایش هورمون رشد را کاهش می‌دهد، تسهیل می‌کند. هنگام ارزیابی پاسخ هورمون رشد به تمرین، باید متغیرهای طرح برنامه را مورد توجه قرار داد. به نظر می‌رسد هورمون رشد حساسیت متفاوتی با انواع پروتکل‌های تمرین قدرتی دارد. با افزایش شدت تمرین، افزایش چشمگیری در تولید و ترشح کلی هورمون رشد، به لحاظ نظری بهینه‌ساز محیط آنابولیک، وجود دارد که شامل افزایش سستز پروتئین منجر به هایپرتروفی عضله، رشد استخوانی و تکثیر سلولی می‌شود. تصور می‌شود که محرک افزایش ترشح هورمون رشد، افزایش سطوح یون هیدروژن باشد. چشمگیرترین و حادترین افزایش‌ها در هورمون رشد در برنامه‌های تمرین با حجم زیاد و استراحت کوتاه (۱۰ تکرار \times ۳ ست \times ۱ دقیقه استراحت) در مقابل، برنامه‌های تمرین با حجم کم و استراحت زیاد که به‌طور نمونه توسط وزنه‌بردارهای توانی و المپیکی مورد استفاده قرار گرفته است، مشاهده شده است. بنابراین پاسخ‌های متفاوت هورمون رشد بسته به بار، دوره استراحت و حجم تمرین رخ می‌دهد که به نوبه خود می‌تواند پاسخ‌های آنابولیک را تحت تأثیر قرار دهد. سازگاری‌های مزمن بلندمدت هورمون رشد سرمی به تمرین قدرتی به‌طور وسیعی مورد مطالعه قرار نگرفته است اما گزارش‌های غلظت‌های

استراحتی معمولی هورمون رشد در وزنه‌بردارهای نخبه نشان می‌دهد که تغییر اندکی با تمرین وجود دارد. هر چند تمرین قدرتی می‌تواند حساسیت به محرک‌هایی مانند آمینواسید آرژنین را که رهایش هورمون رشد را بهبود می‌بخشد، افزایش دهد.

استفاده از هورمون رشد

قابلیت دسترسی جدید بازترکیب هورمون رشد انسانی (rhGH) فرصتی را برای محققان فراهم کرده تا این احتمال را بررسی کنند که مداخله هورمون رشد می‌تواند توده خالص بدن (LBM) یا افزایش پروتئین عضله را در طی شرایط آنابولیک مانند رشد و تمرین یا توقف اتلاف پروتئین مرتبط با شرایط کاتابولیک مانند آتروفی عضلانی مرتبط با سن، افزایش دهد. در کم کاری غده هیپوفیز بزرگسالی، جایگزین درمانی هورمون رشد، حجم عضله، قدرت ایزومتریک و ظرفیت تمرین را بهبود می‌بخشد. ورزشکاران از هورمون رشد استفاده می‌کنند تا توده عضله، تمرین سخت‌تر، طولانی‌تر و بیشتری را انجام داده و پس از تمرین سریع‌تر به حالت اولیه بازگردند. گزارش‌های حکایتی نشان می‌دهد که ورزشکاران قدرتی و بدنسازها خودسرانه مقدار زیادی هورمون رشد را با وجود ایمنی شدید و قوانین توزیع و تجربه افزایش‌های چشمگیر در توده عضله و قدرت، مصرف می‌کنند. هر چند نسبت دادن این اثرات به‌طور ویژه به هورمون رشد در واقع غیر ممکن است چون این ورزشکاران معمولاً چند ماده آنابولیک را به‌طور همزمان و تا حدودی بی‌هدف، مصرف می‌کنند. برآورد شده است ورزشکارانی که خودسرانه هورمون رشد مصرف می‌کنند، ۳ چرخه ۶ تا ۸ هفته‌ای از مداخله هورمون رشد را در هر سال متقبل می‌شوند و در روزهای دیگر در حین یک چرخه خاص، ۱ تا ۲ IU یا بیشتر از هورمون رشد استفاده می‌کنند. این هزینه در سال در بازار سیاه در حدود ۳۰۰۰ دلار است.

تأثیرات هورمون رشد در بزرگسالان سالم و طبیعی

در واقع، مطالعات کمی بررسی کردند که آیا مصرف هورمون رشد اثرات آنابولیک تمرین قدرتی را از طریق تحریک‌های پروتروپی عضله یا قدرت در افراد به لحاظ بدنی فعال با کارکرد ترشح طبیعی هورمون رشد افزایش می‌دهد یا خیر؟. چند مطالعه افزایش یکسانی را در ستر پروتئین عضله، سطح مقطع عضله و قدرت عضله در گروه دارونما و بزرگسالان در حال تمرین با مداخله هورمون رشد گزارش کردند که نشان می‌دهد بعید است حبس نیتروژن مرتبط با مداخله روزانه هورمون رشد، منجر به افزایش پروتئین انقباضی شود و کارکرد عضله، قدرت و

عملکرد ورزشی را بهبود بخشد. مصرف‌کنندگان هورمون رشد که در برنامه ۱۲ هفته تمرین مقاومتی شرکت کردند، افزایش بیشتری را در توده بدون چربی (FFM)، آب کل بدن، و سستز پروتئین کل بدن نسبت به گروه دارونما نشان دادند. هر چند، تفاوت معنی‌داری بین این گروه‌ها در میزان ناچیز سستز پروتئین در عضله اسکلتی، اندازه‌گیری محیط تنه یا دست و پا یا قدرت وجود نداشت. افزایش بیشتر در سستز پروتئین کل بدن در گروه هورمون رشد را به امکان افزایش حبس نیتروژن در بافت بدون چربی (بافت همبند، مایعات، و پروتئین غیر انقباضی) نسبت می‌دهند نه عضله اسکلتی. بررسی وسیع‌تر نتیجه‌گیری نمود که مداخله روزانه هورمون رشد تا حدودی حبس نیتروژن را در اکثر بزرگسالان طبیعی، احتمالاً از طریق مکانیسم‌های مجاز، افزایش می‌دهد، اما تنها برای مدتی (تقریباً یک ماه). در حین مصرف طولانی مدت هورمون رشد، به نظر می‌رسد مقاومت به اعمال آنابولیک هورمون رشد رخ دهد.

فقدان مشاهده تأثیرات بیشتر آنابولیک مداخله هورمون رشد همراه با تمرین مقاومتی با مشاهدات مطالعات اولیه حیوانی موافق است که تأثیرات اولیه هورمون رشد در صرفه جویی نیتروژن با مداخله طولانی مدت از بین می‌رود. این مورد می‌تواند تا حدودی به این واقعیت مربوط شود که هورمون رشد، بهترین همکاری را با دیگر هورمون‌ها دارد. بنابراین هورمون رشد وقتی به‌طور قابل ملاحظه‌ای موثرتر می‌شود که با هورمون‌های مورد نیاز جهت افزایش تأثیرات آنابولیک ترکیب شود مانند هورمون‌های تیروئید و انسولین، هر دوی اینها معمولاً وقتی که هورمون رشد برداشت می‌شود کاهش می‌یابند. تنها تحت این شرایط کبد می‌تواند میزان مطلوبی از عامل رشد شبه انسولین را تولید و ترشح کند. برای مثال، انسولین بسیار کم، مانند آنچه در رژیم غذایی رخ می‌دهد، می‌تواند اثرات آنابولیک هورمون رشد را کاهش دهد در حالیکه تغذیه فراوان در طی روز باید محیط آنابولیکی را برای تقویت تأثیر هورمون رشد ایجاد کند. مدرک حکایتی از ورزشکارانی که هورمون رشد استفاده کرده اند موافق بودند که تأثیرات آن روی بهبود رشد عضله و قدرت نا امیدکننده است. هر چند وقتی هورمون رشد و AAS با هم مصرف شدند، به نظر می‌رسد تأثیر هم‌کوشی در افزایش آنابولیسم و قدرت وجود داشته باشد. ترکیب مقدار مصرف کم AAS با هورمون رشد موثرتر از مصرف هر ماده به تنهایی است. تأثیر اضافی هورمون رشد روی ترکیب بدن و قدرت را می‌توان با نمونه افراد اکرومگالی درمان نشده نشان داد که وزن بدن، توده بدون چربی و محتوی آب برون‌سلولی افزایش می‌یابد، در حالی‌که توده چربی کاهش می‌یابد. به طرز جالبی، اگر چه اکرومگالی‌ها عضلات بزرگتر از حد طبیعی دارند، عضلات قویتر از عضلات طبیعی ندارند.

جایگزین درمانی هورمون رشد: سالمندی و کمبود هورمون رشد (GHD)

فعالیت محور GH/IGF-1 به‌طور معنی داری با افزایش سن کاهش می‌یابد که ترشح هورمون رشد و IGF-1 سرم را کاهش می‌دهد که اصطلاحاً سوماتوپاز نامیده می‌شود. اکثر نتایج مشاهده شده در سالمندی طبیعی، شامل کاهش توده خالص بدن، و قدرت، کاهش سستز پوتئین، افزایش چربی، و کاهش توده استخوانی به کاهش کارکرد محور GH/IGF-1 نسبت داده می‌شود. در جهت تدارک جایگزین درمانی هورمونی برای سوماتوپاز، بیماران و آزمودنی‌های سالمند با هورمون رشد، IGF-1 یا هر دو هورمون با هم، درمان شدند. از آنجایی که چند اثر مفید روی ترکیب بدن، قدرت و کیفیت زندگی در برخی از مطالعات گزارش شده است، مطالعات دیگر تنها بهبود عملکردی حاشیه‌ای را گزارش کرده‌اند.

مصرف هورمون رشد با مقدار مصرف بر اساس سطوح IGF-1 برای مردان سالم مسن (۶۱ تا ۸۱ سال)، توده خالص بدن (LBM) را افزایش داد (۸/۸ درصد)، چربی بدن را کاهش داد (۴/۴ درصد) و چگالی استخوانی را در ستون مهره‌های کمری افزایش داد (۱/۶ درصد)، اما بهبودی‌ها در توده عضله و قدرت ارزیابی نشدند. کمبود هورمون رشد (GHD) در بزرگسالان و سوماتوپاز اغلب در ویژگی‌های یکسان زیادی مانند افزایش توده چربی، کاهش توده خالص، استئوپنی، فیبرینولیز (تجزیه فیبرین) ناقص، تغییر ساختار و عملکرد قلبی، متابولیسم نامطلوب گلوکز و چربی، کاهش ظرفیت تمرین و کاهش کیفیت زندگی سهم هستند. از زمان معرفی هورمون رشد، چند آزمایش بالینی، ویژگی‌های GHD را بررسی کردند. بزرگسالان با GHD به نظر می‌رسد ضعف عضلانی ناشی از کاهش توده عضلانی داشته باشند که می‌تواند با درمان هورمون رشد بهبود یابد. چندین مشاهده نشان می‌دهند که مصرف هورمون رشد می‌تواند نقش بهبودی در ترکیب بدن و چگالی استخوانی در بزرگسالان مسن و بیماران GHD داشته باشد. با استفاده از مقادیر فیزیولوژیکی تعدیل شده مطابق سطوح IGF-1 در بیماران مبتلا به GHD، درمان طولانی مدت هورمون رشد، ترکیب بدن (افزایش توده بدون چربی و کاهش توده چربی)، چگالی مواد معدنی استخوان، سلامتی روانی را بهبود داده و قدرت عضله (یا از کاهش قدرت عضله مرتبط با سن می‌کاهد) را افزایش می‌دهد. دستورالعمل‌های ویژه در خصوص استفاده از IGF-1 سرم برای فردی سازی جایگزین درمانی هورمون رشد ارائه نشده است.

عوارض جانبی و خطرات استفاده از هورمون رشد

همانند استروئیدها، خطرات بالقوه دارویی مرتبط با استفاده از هورمون رشد وجود دارد. میزان هر یک از این عوارض جانبی مستقیماً به میزان استفاده از هورمون رشد و سطوح ابتدایی هورمون رشد فرد وابسته است. برای مثال مقدار مصرف کم برای فرد بالای ۶۰ سال با سطوح ابتدایی پایین به نظر نمی‌رسد عوارض جانبی در پی داشته باشد، در حالی که مقدار مصرف زیاد برای ورزشکاران می‌تواند منجر به عوارض جانبی چشمگیری شود. آکرومگالی می‌تواند از مصرف هورمون رشد پس از جوش خوردن استخوان ناشی شود، که منجر به ضخامت استخوان که باعث وسیع شدن دست‌ها، پاها و صورت می‌شود؛ ضخامت پوست و رشد بافت نرم و بزرگ شدن اندام داخلی را باعث می‌شود. کاردیومیوپاتی (بیماری عضله قلب)، عدم تحمل گلوکز، دیابت، پرفشارخونی، و افزایش شیوع عوارض جانبی دیگر مانند درد مفاصل، ادم و سندرم تونل مچ نیز می‌تواند در نتیجه استفاده از هورمون رشد در بزرگسالان باشد. برخی از ورزشکاران، سردردها، تهوع، استفراغ و اختلال بینایی را در حین اولین هفته مصرف گزارش دادند که در اکثر موارد با ادامه استفاده از بین می‌روند. در آینده باید دید که آیا استفاده از هورمون رشد، توانایی بدن را برای تولید طبیعی هورمون رشد تضعیف می‌کند یا خیر.

نتیجه‌گیری‌ها در خصوص استفاده از هورمون رشد

علیرغم در دسترس بودن تحقیقات هورمون رشد و تحقیقات بعدی، هیچ فرضیه یکسانی در خصوص تأثیرات درمان هورمون رشد روی توده عضله و قدرت بروز نکرده است. به‌طور کلی تأثیرات آنابولیک و ضد کاتابولیک مداخله هورمون رشد مشاهده شده تا به امروز مغایر هستند که به متغیرهای مقدار مصرف، رژیم‌ها، جوامع و شرایطی که تحت آن مطالعات اجرا شده‌اند، وابسته‌اند. علاوه بر این درک واکنش‌های متقابل بین تمام بخش‌های محور سوماتوتروپیک کامل نیست. بهینه سازی اثرات آنابولیک مداخله هورمون رشد نیازمند درک بهتری از واکنش‌های متقابل بین هورمون رشد، تولید IGF-1، IGFBP، رژیم مقدار مصرف و دیگر هورمون‌ها و عوامل تنظیمی است.

سیستم عامل رشد شبه انسولین

مفاهیم کلی

علاقه رو به رشدی در سیستم عامل رشد شبه انسولین (IGF) در نتیجه کارکردهای بی‌شمار معروف توزیع گسترده در سرتاسر بدن وجود داشته است. در خصوص تمرین قدرتی، عقیده بر این است که عمل غیر مستقیم اولیه هورمون رشد یا با میانجی IGF-1 روی متابولیسم پروتئین بدن، سنتز پروتئین را تحریک می‌کند که منجر به رشد اسکلتی و پیکری می‌شود. این تأثیرات هم با تولید موضعی IGF-1 و هم با جریان خون تعدیل می‌شوند. علاوه بر هورمون رشد، سطوح انسولین و وضعیت تغذیه مانند تغییرات حاد در تعادل نیتروژن و پروتئین دریافتی، انتقال، تولید و کنترل تنظیمی IGF را تحت تأثیر قرار می‌دهند. IGF-1 گردش خون به نوبه خود بازخورد بازدارنده‌ای روی سنتز و رهایش هورمون رشد اعمال می‌کند.

سیستم IGF متشکل از IGF-1 و IGF-2، چند پروتئین پیوندی (۱ تا ۶) و ۳ سیستم گیرنده تعریف شده است. به‌طور سستی و با تحقیقات زیادی که روی تأثیرات متابولیک و آنابولیک شبه انسولینی آن تأکید کردند، مشخص شده است که IGF-1 (سوماتومدین C) بخشی از محور کنترل هورمون رشد است. IGFها به دنبال تحریک سنتز هورمون رشد توسط کبد ترشح می‌شوند. در جریان خون، آنها به پروتئین پیوندی متصل می‌شوند (IGFBP) که اعمال و فراهمی زیستی آنها را تنظیم می‌کنند. پیام‌رهایی از پروتئین پیوندی توسط در دسترس بودن ناحیه گیرنده روی سلول، ارسال می‌شود. تصور می‌شود سطوح گردش خونی IGF-1 نشان‌دهنده تولید با واسطه هورمون رشد توسط کبد باشد. هر چند همچنین به نظر می‌رسد که IGF-1 می‌تواند از بافت‌هایی غیر از کبد و مستقل از هورمون رشد ترشح شود. سلول‌ها شامل سلول‌های عضله و چربی، می‌توانند IGFها را بدون اینکه آنها را به درون خون ترشح کنند، تولید و حفظ کنند. بیان IGF-1 در عضله اسکلتی در حین هایپرتروفی در پاسخ به افزایش بار بدون افزایش همزمان در سطوح IGF-1 پلاسما افزایش می‌یابد.

تأثیرات آنابولیک IGF-1

به‌طور کلی پذیرفته شده است که IGF-1 عمل آنابولیکی شبیه انسولین اعمال می‌کند، چون سنتز پروتئین را تحریک کرده، تخریب پروتئین را متوقف کرده و مصرف آمینو اسید را افزایش می‌دهد. توانایی تعریف شده IGF-1 جهت آنابولیسم با واسطه، نشان‌دهنده یکی از ویژگی‌های

این عامل رشد است که به وضوح می‌تواند برای فرایند هایپرتروفی در عضله اسکلتی سهیم باشد. تعدادی از مطالعات نشان می‌دهند که مداخله هورمون رشد منجر به افزایش معنی‌دار IGF-1 گردش خون می‌شود و باعث افزایش توده خالص بدن بدون افزایش در اندازه‌های وابسته به عضله مانند قدرت و توده عضله می‌شود. حتی وقتی که هورمون رشد غلظت IGF-1 را دو برابر می‌کند، اندازه‌گیری کسب قدرت ناشی از برنامه تمرین مقاومتی در آزمودنی‌های جوان و مسن افزایش نداشت. اکثر مطالعات حیوانی و انسانی نشان می‌دهند که سطوح IGF-1 گردش خون کمترین اهمیت را در سازگاری ویژه عضله با تغییرات در اعمال بار دارد. از طرف دیگر مدرکی وجود دارد که به علت و تاثیر رابطه بین هایپرتروفی و افزایش هورمون رشد مستقل از بیان IGF-1 در عضله اسکلتی که در فرایندهایپرتروفی از طریق تحرک سلول‌های ماهواره‌ای در حین تغییر وضعیت یا بازسازی سهیم است، اشاره می‌کند. رابطه دقیق بین بیان IGF-1 ویژه بافت و IGF-1 گردش خون باید در آینده روشن شود.

نوترکیب جایگزین درمانی IGF-1 انسان

اخیرا IGF-1 به مقدار کافی برای مکمل‌سازی سیستمیک در دسترس قرار گرفته است. به لحاظ بالینی، از بازترکیب IGF-1 انسان (rhIGF-1) انتظار قابل ملاحظه‌ای برای کنترل شرایط مختلف زیادی مانند دیابت، بهبود زخم، پوکی استخوان و تصلب جانبی آمیوتروفیک می‌رود. بر عکس مداخله هورمون رشد، IGF-1، گلوکز پلاسما را در افراد طبیعی و بیماران دیابتی کاهش می‌دهد. وقتی هورمون رشد و IGF-1 همزمان استفاده شدند، افزایش بارز آنابولیسم و همچنین کاهش چشمگیری در توده چربی نشان داده شد که پتانسیل درمان ترکیبی را نشان می‌دهد. هر چند شیوع عوارض جانبی در درمان ترکیبی بیشتر بود. به‌طور واضح ورزشکاران قدرتی که مصرف ترکیبی را در نظر می‌گیرند باید از این افزایش خطرات آگاه باشند. استفاده بالینی از زمانی که آزمایش‌ها به دلیل نگرانی‌ها در خصوص عوارض جانبی به حالت تعلیق در آمده‌اند، مورد تردید است. اگر چه ایمنی تزریق‌های مکرر IGF-1 در هر دوی جوانان و سالمندان نشان داده شده است، ممکن است ارتباطی بین سطوح IGF-1 گردش خون و سرطان وجود داشته باشد. این مورد دارای اهمیت تحریکی در نقش سیستم IGF-1 در توموروزن و احتمال دستکاری این سیستم به دلایل درمانی است. تنظیم تاثیرات بیولوژیکی هورمون رشد و IGF-1 توسط پروتئین‌های پیوندی اخیرا بخشی از بررسی‌های متمرکز شده که می‌تواند در نهایت به توصیف انواع تاثیرات متابولیک گزارش شده در حین مصرف هورمون رشد، کمک کند.

پروهورمون‌ها: اندروستندین و DHEA

توجه رسانه‌ای قابل ملاحظه‌ای به پروهورمون‌های اندروستندین و دی هیدرواپی اندروستندین (DHEA) شده است. هر دوی اینها هورمون‌های استروئیدی هستند که به‌طور عمده توسط غده آدرنال (فوق کلیوی) و گنادهای هر دو جنسیت تولید می‌شوند. این هورمون‌ها به‌صورت بینایی در تولید درونزاد استروژن و تستسترون عمل می‌کنند. در بخش قشری غده فوق کلیوی، DHEA به اندروستندین تبدیل می‌شود که به نوبه خود می‌تواند در کبد دی هیدروژنه شده و تستسترون تبدیل شود یا معطر شده و به استروژن تبدیل شود. در واقع، این نقش پروهورمون در سبزه تستسترون است که اکثر توجهات اخیر به پتانسیل آنها را به‌عنوان کمک‌های آنابولیک یا ارگوژنیک به وجود آورده است. همانند تستسترون، تولید این هورمون‌ها در میانه ۲۰ سالگی به اوج خود می‌رسد و بعد از دهه سوم زندگی به‌طور یکنواخت با افزایش سن کاهش می‌یابد. بنابراین تصور شده است که مکمل‌سازی با این هورمون‌های پیش ماده می‌تواند به حفظ سطوح افزایش یافته اندروستندین و یا تستسترون کمک کند، در نتیجه حالت آنابولیکی بهبود می‌یابد. عجیب آنکه DHEA و اندروستندسون اخیراً به‌عنوان مکمل‌های دارویی بدون تجویز در دسترس قرار می‌گیرند (قانون آموزش و سلامت مکمل رژیم غذایی، ۱۹۹۴) و به‌طور عمده به‌عنوان جایگزین استفاده از AAS برای ورزشکاران و بدنسازان وارد بازار شده است. علیرغم دسترسی قانونی این مواد، کمیته بین‌المللی المپیک، انجمن ورزشی ملی دانشجویی و لیگ ملی فوتبال آمریکایی استفاده آنها را ممنوع کرده‌اند.

مکمل‌سازی با هورمون‌های اندروژنیک می‌تواند باعث خطرات بالقوه افزایش رشد تومورهای حساس به هورمون شود و به‌طور قابل ملاحظه‌تر، هایپرتروفی پروستات و همچنین افزایش مسمومیت کبد و افزایش خطر بیماری قلبی عروقی. اخیراً ما تأثیرات کوتاه‌مدت (۱۲ هفته) مکمل‌سازی DHEA را در مقابل مکمل‌سازی اندروستندین روی ترکیب بدن، سطوح قدرت، و نیمرخ هورمونی در مردان مسانسال با تجربه تمرین با وزنه مقایسه کردیم. نتایج نشان دادند که مکمل‌سازی با ۱۰۰ میلی‌گرم در روز به مدت ۳ ماه افزایش معنی‌داری در توده خالص بدن یا سطوح قدرت را نسبت به تغییرات مشاهده شده در گروه دارونما نداشته است. این نتایج با یافته‌های یک مطالعه جدید بدون تفاوت در قدرت و کسب توده خالص بدن (اندروستندین در مقابل دارونما) و مطالعات قبلی که افزایش را در توده خالص بدن یا کاهشی را در درصد چربی گزارش نکرده بودند، سازگاری دارند. هر چند نتایج فوق‌الذکر مغایر با مطالعاتی هستند

که با مکمل سازی DHEA، افزایش در هر دوی قدرت و توده خالص بدن را گزارش کردند. این تفاوت‌ها می‌تواند به تعداد عواملی مرتبط است که شامل محیط اجتماعی فیزیولوژیکی پایه هستند مانند پروفایل متابولیک و هورمونی اولیه؛ ترکیب بدن که توده خالص بدن را در مقابل توده چربی بررسی می‌کند؛ وضعیت تغذیه و عوامل کمی، ترکیب و زمانبندی؛ شاخص تکرار \times شدت \times حجم تمرین؛ معیارهای زمان‌بندی، کمیت مصرف و مسیر اجرا و سن. سطوح پایین می‌تواند با جایگزینی مصرف مکمل، برای القای پاسخ معنی‌دار آماری، حیاتی باشد.

اگرچه مدرکی وجود دارد که اندروستندیون می‌تواند سطوح کم پایه تستسترون را تا دامنه طبیعی افزایش دهد، مکمل سازی با اندروستندیون، سطوح تستسترون را به صورت روز به روز در اکثر مطالعات اخیر افزایش نداده است. هر چند اخیرا نشان داده شده که وقتی اندروستندیون به مقدار زیاد (۳۰۰ میلی گرم در روز) مصرف شد سطوح هر دوی تستسترون و استروژن در کوتاه مدت (کمتر از ۸ ساعت) افزایش یافتند. سطوح تستسترون و استروژن در روز بعد به مقدار طبیعی خود برگشتند. این می‌تواند به نیمه عمر کوتاه تستسترون در گردش خون، ۶۰ تا ۸۰ دقیقه، و همچنین به نیمه عمر کوتاه اندروستندیون و تبدیل سریع آن در بافت‌های محیطی مرتبط باشد. عضله همراه با بافت چربی، منبع مهمی از استروژن سرمی مشتق شده از اندروستندیون هستند. در واقع، در آزمودنی‌هایی که اندروستندیون دریافت کردند، سطوح استرادیول سرم واقعا افزایش یافته و سطوح استرون سرم ظاهرا بالاتر بود. بنابراین افزایش سطوح اندروستندیون با مقدار مصرف زیاد در مردان نمی‌تواند محیط آنابولیکی مطلوبی فراهم کند. بیش تولید اندروستندیون ممکن است به علت تأثیرات زنانگی مانند ژینکوماستی باشد.

بر عکس مصرف زیاد، مصرف کم مکمل اندروستندیون، افزایش زیادی را در سطوح استروژن نشان نمی‌دهد، به ویژه درهایپوگنادیسم. همچنین به نظر می‌رسد که میزان اضافی اندک استروژن تولیدی توسط مکمل اندروستندیون می‌تواند تشکیلات ماشه‌ای اکثر گیرنده‌های اندروژن باشد جایی که اکثر آنها لازم هستند - عضله اسکلتی. احتمالا بدن سریعاً با اندروستندیون اضافی سازگار شده و تولید درونزاد خود را به طور کاهشی تنظیم کند و سپس در صورت نیاز به تستسترون یا استروژن تبدیل شود. سرانجام چون نشان داده شده است که اندروستندیون و DHEA با تمرینات قدرتی بلند مدت کاهش می‌یابند، مکمل سازی ممکن است قربانی حفظ سطوح تستسترون و جلوگیری از بیش‌تمرینی شود. جایگزین درمانی

می‌تواند به کاهش سندرم بیش تمرینی و جلوگیری از کمبود ناشی از تمرین شدید و تاخیر در رسیدن به فلات قدرت که به‌طور طبیعی مشاهده می‌شود، کمک کند.

در نهایت، مزایای بالقوه مکمل سازی با پروهورمون‌ها را تنها در زیرمجموعه جوامع ویژه‌ای مانند جوامع مشخص شده از طریق سطوح کم هورمون پایه و یا تمرین با شدت بالا که از دوره‌های مکمل سازی طولانی تر و مقدار مصرف زیاد استفاده می‌کنند، نشان داد. در واقع محققان اخیرا توانایی استفاده از DHEA را به‌عنوان مکملی برای انجام تبدیل زیستی به اندروژن‌های قوی و استروژن‌ها در آزمودنی‌های مبتلا به پان هیپوپیتوتارسم، سندرمی که با فقدان ترشح استروئید گنادی و آدرنال (فوق کلیوی) مشخص می‌شود، نشان دادند.

اگر چه کارکردهای دقیق DHEA و بنابراین مفاهیم ضمنی افزایش سطوح DHEA با مکمل سازی نامعلوم باقی مانده است، فرض شده است می‌تواند به‌عنوان تفکیک‌کننده، امید به زندگی و سالمندی نقش بازی کند. همچنین گزارش شده است که سطوح DHEA-S به‌طور مستقل و معکوس پیشگوی مرگ به هر دلیلی و به دلیل بیماری قلبی عروقی است. بنابراین فریبده است تا انتظار داشت که مکمل سازی با DHEA می‌تواند به محافظت در برابر بیماری مزمن و یا مرگ زودرس کمک کند. مزایا و خطرات بالقوه مکمل سازی DHEA و یا اندروستندین‌ها می‌تواند با مکمل سازی بلندمدت، مقدار مصرف زیاد و یا در زیر مجموعه جوامع خاص با سطوح بسیار اندک ابتدایی یا افراد درگیر در تمرین با شدت بالا، نشان داده شود. مطالعات آینده باید معیارهای مصرف و جامعه را بیشتر مشخص کنند.

خلاصه

تلاش برای بزرگتر و قویتر شدن احتمال به خلقت انسان بر می‌گردد. ظهور عوامل رژیم غذایی آنابولیک و فارماکولوژیک مورد استفاده به‌عنوان کمک‌های ارگوژنیک (نیروزا) این موضوع را هم تسهیل کرده و هم پیچیده. در حالی که ممکن است استفاده مشروع برای اکثر این عوامل آنابولیک در افراد سالمند و افراد با کمبود هورمون وجود داشته باشد، استفاده و سوء استفاده توسط جوانان، ورزشکاران سالم به وضوح مورد عدم استعمال آنها است. واضح است که شاخه‌های آنابولیک، به ویژه با توجه به‌هایپرتروفی و قدرت عضله، در ورزشکاران و همچنین سالمندان سالم و طبیعی، نیازمند مطالعه بیشتری است. تفسیر تحقیقات موجود توسط واکنش‌های متقابل بین تمرین، تغذیه و ژنتیک دچار سردرگمی شده است. تحقیقات آینده

نیازمند کنترل هر عامل به‌طور جداگانه است تا نقش ویژه مداخلات آنابولیکی مورد استفاده برای بهبود قدرت را بیشتر مشخص نمایند. مدرک حمایت استفاده از هورمون‌های آنابولیک و پیش ماده‌های آنها به‌عنوان راهکارهای مکملی در آتروفی عضلانی مرتبط با سن و ایمنی بلندمدت آنها هنوز در آغاز راه خود به سر می‌برد. دانش علمی، به مراتب کمتر از علاقه عمومی و رسانه‌ها به این موضوع است. پیش‌بینی می‌کنیم این حوزه از تحقیق، در آینده، مهیج و عمیق خواهد شد.

منابع

1. Frank, W. W. and Berendonk, B., Hormonal doping and androgenization of athletes: a secret program of the German Democratic Republic government, *Clin. Chem.*, 43, 1262, 1997.
2. Bross, R., Javanbakht, M., and Bhasin, S., Anabolic interventions for aging-associated sarcopenia, *J. Clin. Endo. Metab.*, 84, 3420, 1999.
3. McArdle, W. D., Physical activity, health, and aging, in *Exercise Physiology: Energy, Nutrition and Human Performance*, 4th ed., McArdle, W. D., Katch, F. I., and Katch, V. L. (Eds.), Williams and Wilkins, Baltimore, MD, 1996, chap. 30.
4. Tenover, J. L., Testosterone replacement therapy in older adult men, *Int. J. Androl.*, 22, 300, 1999.
5. Haupt, H. A. and Rovere, G. D., Anabolic steroids: A review of the literature, *Am. J. Sp. Med.*, 12(6), 469, 1984.
6. Granner, D. K., Hormones of the gonads, in *Harper's Review of Biochemistry*, 20th ed., Lange Medical Publications, Los Altos, CA, 1985, chap. 41.
7. Loebel, C. C. and Kraemer, W. J., A brief review: testosterone and resistance exercise in men, *J. Strength Cond. Res.*, 12(1), 57, 1998.
8. Griswold, M. D., Gonadotropins, steroids and their sites of synthesis, in *Handbook of Andrology*, 2nd ed., American Society of Andrology, San Francisco, CA, 1995.
9. Tindall, D. J., Hormone receptors, signal transduction, in *Handbook of Andrology*, 2nd ed., American Society of Andrology, San Francisco, CA, 1995, chap. 4.
10. Kochakian, C. D., Anabolic-androgenic steroids, in *Handbook of Experimental Pharmacology*, Kochakian, C. D. (Ed.), Berlin, Springer-Verlag, 43, 1976.
11. Friedl, K. E., Performance-enhancing substances: effects, risks, and appropriate alternatives, in *Essentials of Strength Training and Conditioning*, Baechle, T. R. (Ed.), Human Kinetics, Champaign, IL, 1994.
12. Bhasin, S., Storer, T. W., and Berman, N., The effect of supraphysiological doses of testosterone on muscle size and strength in normal men, *N. Engl. J. Med.*, 335, 1, 1996.
13. Yesalis, C. E. and Cowart, V. S., *The Steroids Game*, Human Kinetics, Champaign, IL, 1998.
14. Grunding, P. and Bachman, M., *World Anabolic Review, 1996*. Sport Verlag Ingenohl, D-Heilbronn, M. Bodingbauer, D-Selm, German American Technologies, Inc., San Leandro, CA, 1999.
15. Schnirring, L., Growth hormone doping: the search for a test, *Phys. and Sports Med.*, 28(4), 16, 2000.
16. Thorner, M., Vance, M., Horvath, E., and Kovacs, K., The anterior pituitary, in *Williams Textbook of Endocrinology*, Wilson J. Foster, (Ed.), Philadelphia, Saunders, 1991, 221.
17. Hartman, M. L., Veldhuis, J. D., and Thorner, M. O., Normal control of growth hormone secretions, *Horm. Res.*, 40, 37, 1993.
18. Kanaley, J. A., Weatherup-Dentes, M., Jaynes, E. B., and Hartman, M. L., Obesity attenuates the growth hormone response to exercise, *J. Clin. Endo. Metab.*, 84, 3156, 1999.

19. Yarasheski, K. E., Growth hormone effects on metabolism, body composition, muscle mass, and strength, in *Exercise and Sport Sciences Reviews*, Grayson, T. H. (Ed.), Williams and Wilkins, Philadelphia, 22, 285, 1994.
20. Adams, G. R., Role of insulin-like growth factor-1 in the regulation of skeletal muscle adaptation to increased loading, in *Exercise and Sport Sciences Reviews*, Holloszy, J. O. (Ed.), Williams and Wilkins, Philadelphia, 26, 31, 1998.
21. MacIntyre, J. G., Growth hormone and athletes, *Sports Med.*, 4, 129, 1987.
22. Gordon, S. E., Kraemer, W. J., Vos, N. H., Lynch, J. M., and Kneutgen, H. G., Effect of acid-base on serum human growth hormone concentration to acute high intensity cycle exercise, *J. Appl. Physiol.*, 76(2), 821, 1994.
23. Hakkinen, K., Pakarinen, A., Alen, M., Kauhanen, H., and Komi, P. V., Daily hormonal and neuromuscular responses to intensive strength training in one week, *Int. J. Sports Med.*, 9, 422, 1988.
24. Jorgensen, J. O. L., Pedersen, S. A., Thuesen, L., Jorgensen, J., and Ingemann-Hansen, T., Beneficial effects of growth hormone treatment in GH-deficient adults, *Lancet*, 1, 1221, 1989.
25. Yarasheski, K. E., Campbell, J. A., Smith, K., Rennie, M. J., Holloszy, J. O., and Bier, D. M., Effect of growth hormone and resistance exercise on muscle growth in young men, *Am. J. Physiol.*, 262, E261, 1992.
26. Rudman, D., Feller, A. G., Nagraj, H. S., Gergans, G. A., Lalitha, P. Y., Goldberg, A. F., Schlenker, R. A., Cohn, L., Rudman, I. W., and Mattson, D. E., Effects of human growth hormone in men over 60 years old, *N. Engl. J. Med.*, 323, 1, 1990.
27. Janssen, Y. J. H., Doornbos, J., and Roelfsema, F., Changes in muscle volume, strength, and bioenergetics during recombinant human growth hormone therapy in adults with GH deficiency, *J. Clin. Endo. Metab.*, 84, 279, 1999.
28. Toogood, A. A. and Shalet, S. M., Growth hormone replacement therapy in the elderly with the hypothalamic-pituitary disease: a dose-finding study, *J. Clin. Endo. Metab.*, 84, 131, 1999.
29. Johansson, A. G., Engstrom, B. E., Ljunghall, S., Karlsson, F. A., and Burman, P., Gender differences in the effects of long term growth hormone treatment on bone in adults with GH deficiency, *J. Clin. Endo. Metab.*, 84, 2002, 1999.
30. Czech, M. P., Signal transmission by the insulin-like growth factors, *Cell*, 59, 235, 1989.
31. Clemmons, D. R., IGF binding proteins and their functions, *Mol. Reprod. Dev.*, 35, 368, 1993.
32. Florini, J. R., Ewton, D. Z., and Coolican, S. A., Growth hormone and insulin like growth factor system in myogenesis, *Endo. Rev.*, 17, 481, 1996.
33. Roith, L. R., Insulin-like growth factor, *Horm. Metab. Res.*, 31, 41, 1999.
34. Kupfer, S. R., Underwood, L. E., Baxter, R. C., and Clemmons, D. R., Enhancement of the anabolic effect of growth hormone and insulin-like growth factor-1 by use of both agents simultaneously, *J. Clin. Invest.*, 91, 391, 1993.
35. Ferry, R. J., Cerri, R. W., and Cohen, P., Insulin-like growth factor binding proteins: new proteins, new functions, *Horm. Res.*, 51, 53, 1999.
36. Shackleton, C., Roitman, E., Phillips, A., and Chang, T., Androstenediol and 5-androstenediol profiling for detecting exogenously administered dihydrotestosterone, epitestosterone, and dehydroepiandrosterone: Potential use in gas chromatography isotope ratio mass spectrometry, *Steroids*, 62, 665, 1997.

37. Mahesh, V. B. and Greenblatt, R. B., The *in vivo* conversion of dehydroepiandrosterone and androstenedione to testosterone in the human, *Acta Endocrinol.*, 41, 400, 1962.
38. Orentlich, N., Brind, J. L., Rizer, R. L., and Vogelmann, J. H., Age changes and sex differences in serum DHEA-S concentrations throughout adulthood, *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 59, 551, 1984.
39. Gann, P. H., Hennekens, C. H., Longcope, C., Verhoek-Ofstedahl, W., Grodstein, W., and Stampfer, M. J., A prospective study of plasma hormone levels, nonhormonal factors, and development of benign prostatic hyperplasia, *Prostate*, 26, 40, 1995.
40. Jones, J. A., Nguyen, A., and Straub, M., Use of DHEA in a patient with advanced prostate cancer: a case report and review, *Urology*, 50(5), 784, 1997.
41. Wallace, M. B., Lim, J., Cutler, A., and Bucci, L., Effects of dehydroepiandrosterone vs. androstenedione supplementation in men, *Med. Sci. Sport Exerc.*, 31(12), 1788, 1999.
42. Welle, S., Jozefowicz, R., and Statt, M., Failure of dehydroepiandrosterone to influence energy and protein metabolism in humans, *J. Clin. Endocrinol.*, 71(5), 1259, 1990.
43. Morales, A. J., Nolan, J. J., and Nelson, J. C., Effects of replacement dose dehydroepiandrosterone in men and women of advancing age, *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 78(6), 1360, 1994.
44. Yen, S. S., Morales, A. J., and Khorram, O., Replacement of DHEA in aging men and women: potential remedial effects, *Ann. N. Y. Acad. Sci.*, 774, 128, 1995.
45. Alen, M., Pakarinen, A., Hakkinen, K., and Komi, P. V., Responses of serum androgenic-anabolic and catabolic hormones to prolonged strength training, *Int. J. Sports Med.*, 9, 220, 1988.
46. Leder, B. Z., Longcope, C. L., Catline, D. H., Ahrens, B., Schomfeld, D. A., and Finkelstein, J. S., Oral androstenedione administration and serum testosterone concentrations in young men, *JAMA*, 283, 779, 2000.
47. Mastrogiacomo, I., Bonanni, G., Menegazzo, E., Santarossa, C., Pagani, E., Gennarelli, M., and Angeli, C., Clinical and hormonal aspects of male hypogonadism in myotonic dystrophy, *Ital. J. Neurol. Sci.*, 17, 59, 1996.
48. King, D. S., Sharp, R. L., Vukovich, M. C., Brown, G. A., Reifsnrath, T. A., Uh, N. I., and Parsons, K. A., Effect of oral androstenedione on serum testosterone and adaptations to resistance training in young men: a randomized controlled trial, *JAMA*, 281, 2020, 1999.
49. Chaikovskii, V. S., Evtinova, I. V., and Basharina, O. B., Steroid levels and androgen receptors in skeletal muscles during adaptation to physical effort, *Vopr. Med. Khim.*, 31, 81, 1985.
50. Young, J., Couzinet, B., Nahoul, K., Brailly, S., Chanson, P., Baulier, E., and Schaison, G., Panhypopituitarism as a model to study the metabolism of dehydroepiandrosterone (DHEA) in humans, *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 82(8), 2578, 1997.
51. Barrett-Connor, E., Khaw, K. T., and Yen, S. S., A prospective study of dehydroepiandrosterone sulfate, mortality, and cardiovascular disease, *N. Eng. J. Med.*, 315(24), 1519, 1986.
52. Barrett-Connor, E. and Goodman-Gruen, D., The epidemiology of DHEAS and cardiovascular disease, *Ann. N. Y. Acad. Sci.*, 774, 259, 1995.

مکمل کراتین و ورزشکاران قدرتی

مقدمه

ورزشکاران زیادی مکمل‌های غذایی را در تلاش برای کسب برتری در رقابت خود، تجربه می‌کنند. دانشمندان پا به پای افزایش تعداد مکمل‌های عرضه شده و مورد استفاده توسط ورزشکاران پیش نمی‌روند. در حالیکه عوارض اکثر مکمل‌های رژیم غذایی بررسی نشده باقی مانده‌اند، علاقه وسیع به تحقیق در مورد کراتین ادامه دارد. در این فصل بخش اصلی نوشته‌های نسبتاً مهم در مورد انبوه مکمل کراتین در طی ۷ سال اخیر بررسی خواهد شد. پیش از بحث و بررسی نوشته‌های مربوط به تاثیر مکمل کراتین روی ترکیب بدن، قدرت عضلانی و مکانیسم‌های فیزیولوژیکی، متابولیسم و کارکرد کراتین مورد بررسی قرار می‌گیرد. تاکید روی مطالعات بررسی کننده عملکرد تمرین مقاومتی با دریافت کوتاه مدت مکمل کراتین و مطالعات بررسی کننده قدرت عضلانی و ترکیب بدن با تمرینات با وزنه بلند مدت، خواهد بود. خواننده به چند مقاله مروری در مورد تاثیر مکمل کراتین روی انواع دیگری از عملکرد با شدت بالا رهنمون می‌شود. بحث مختصری از عوارض جانبی احتمالی پایان بخش این فصل خواهد بود.

پیشینه کراتین

منابع

کراتین، بخش طبیعی رژیم غذایی است که به‌طور عمده در محصولات حیوانی وجود دارد. هر کیلوگرم گوشت تقریباً حاوی ۲ تا ۵ گرم کراتین است. مصرف متوسط در موجودات همه‌چیزخوار در حدود یک گرم کراتین در روز است. مکمل‌های کراتین در آزمایشگاه نیز ساخته می‌شوند، رایج‌ترین شکل، کراتین مونوهیدرات است. کراتین مونوهیدرات، یک پور سفید بی‌مزه و بی‌بو است که به آرامی در آب حل می‌شود.

اگر چه کراتین را می‌توان در رژیم‌های غذایی از مکمل‌ها و محصولات گوشت به دست آورد، بدن ما نیز کراتین را سنتز و می‌سازد. بیوستز کراتین به‌طور عمده در کبد، پانکراس و کلیه ساخته می‌شود، اگرچه تقریباً تمام کراتین در عضله اسکلتی ذخیره می‌شود. بیوستز کراتین جهت حفظ سطوح کراتین عضله بدون مصرف منابع مربوط به رژیم غذایی کافی است. بنابراین کراتین به عنوان ماده مغذی رژیم غذایی ضروری در نظر گرفته نمی‌شود. در مرحله اول بیوستز کراتین، گروه گوانیدین از آرژنین به گلیسین انتقال یافته و تشکیل گوانیدینواستات را می‌دهد. این مرحله توسط آنزیم ترنس آمیدین از کاتالیز می‌شود. سپس گروه متیل (CH_3) در بدن توسط اولین دهنده متیل، اس-آدنوزیل متیون، به گوانیدینواستات اضافه می‌شود، تا تشکیل کراتین دهد. مرحله دوم توسط آنزیم متیل ترنسفراز کاتالیز می‌شود.

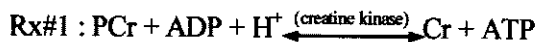
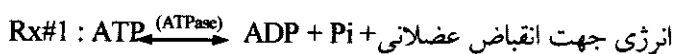
متابولیسم

کراتین از رژیم غذایی، بدون تغییر از طریق لومن روده‌ای به‌طور مستقیم جذب جریان خون می‌شود. کراتین ساخته شده در کبد نیز به داخل جریان خون رها می‌شود. کراتین در خون به ناحیه ذخیره اصلی خود، عضله اسکلتی، منتقل می‌شود که در حدود ۹۵ درصد کل کراتین در بدن در آنجا قرار دارد. پروتئین مخصوص وابسته به سدیم انتقال دهنده کراتین واقع در سارکولما، کراتین را در عضله اسکلتی انباشته می‌کند، از این رو غلظت کراتین خون را نسبتاً پایین نگه می‌دارد (کمتر از ۱۰۰ میکرومول در لیتر). وقتی که درون سارکوپلاسم، عمده کراتین به فسفوکراتین، فسفوریله می‌شود، نیازمند هیدرولیز یک مولکول ATP است. این واکنش توسط کراتین کیناز کاتالیز می‌شود. فسفوکراتین در حدود دو سوم و کراتین آزاد در حدود یک سوم از کل غلظت کراتین موجود در عضله اسکلتی در حال استراحت را به خود اختصاص

می‌دهند. غلظت طبیعی کل کراتین در عضله اسکلتی برابر ۱۲۰ میلی مول در کیلوگرم توده خشک عضله است اما دامنه آن بسته به مصرف گوشت، نوع تار عضله، تمرین، سن و دیگر عوامل ناشناخته از ۱۰۰ تا ۱۴۰ میلی مول در کیلوگرم است. کاهش کراتین عضله از طریق تبدیل غیر آنزیمی برگشت‌ناپذیر به کراتینین و با سرعت و میزان نسبتاً ثابتی در حدود ۲ گرم در روز در یک فرد ۷۰ کیلوگرمی، رخ می‌دهد. بنابراین غلظت‌های کراتین عضله نسبتاً ثابت باقی مانده و به‌طور معنی‌دار تحت تأثیر شدت تمرین یا دیگر عوامل استرس‌زا قرار نمی‌گیرد. کراتینین در کلیه توسط انتشار ساده تصفیه می‌شود، اما بازجذب نمی‌شود، و سرانجام وارد ادرار می‌شود.

کارکرد

سوخت نهایی برای تمام کارهای عضلانی آدنوزین تری فسفات است (ATP)، که در حین تمرین شدید هیدرولیز شده و به ADP، فسفات غیرآلی و انرژی جهت انقباض عضلانی منجر می‌شود (Rx#1). کارکرد اصلی فسفوکراتین بافر انرژی آنی در حین دوره‌های سریع تبدیل ATP است همانند آنچه که در حین تمرین مقاومتی رخ می‌دهد. فسفوکراتین در واکنش برگشت پذیر کراتین کیناز شرکت می‌کند که جهت جایگزینی ATP در حین تمرین شدید و ستر مجدد فسفوکراتین در حین بازیافت عمل می‌کند (Rx#2).



بنابراین، غلظت فسفوکراتین کاهش یافته و کراتین آزاد با تمرین مقاومتی افزایش می‌یابد، اما تغییری در کل کراتین به وجود نمی‌آید. واکنش کراتین کیناز روش سریع جایگزینی ATP را در حین تمرین شدید تضمین می‌کند؛ هر چند ذخایر فسفوکراتین نسبتاً کوچک هستند و به سرعت در حین تمرین شدید (بین ۱۰ تا ۲۰ ثانیه) تخلیه می‌شوند. مزیت استفاده از فسفوکراتین به عنوان منبع انرژی این است که سیستم انرژی با توان بسیار بالا است، چون مقدار زیادی ATP در واحد زمان تولید می‌کند. تخلیه فسفوکراتین با کاهش توان/نیروی تولیدی همراه است. در حین بازیافت از تمرین شدید یا دوره‌های تمرین مقاومتی، فسفوکراتین با نیمه عمری در حدود ۳۰ ثانیه به سرعت دوباره‌سازی می‌شود؛ در حدود ۹۵ درصد فسفوکراتین تنها بعد از ۳ تا ۴ دقیقه دوباره‌سازی می‌شود. اگر چه ظرفیت ذخیره کراتین و

فسفوکراتین در عضله اسکلتی اندک است، شواهد اخیر به وضوح شرح می‌دهد که آن می‌تواند از طریق خوردن مکمل کراتین مونوهیدرات افزایش یابد.

مکمل‌گیری کوتاه‌مدت (کمتر از یک هفته)

سؤال مهمی که در خصوص مکمل‌گیری کراتین باید پاسخ داده شود این است که آیا غلظت کل کراتین عضله افزایش می‌یابد. بعد از اینکه مدرکی به دست آمد که ذخایر کراتین می‌تواند به سرعت افزایش یابد، چندین مطالعه، پتانسیل افزایش کراتین عضله را به پروتکل‌های تمرینی متفاوت بررسی کردند. این مطالعات اولیه، مدرکی ارایه دادند که مکمل‌گیری کوتاه‌مدت (کمتر از یک هفته) کراتین می‌تواند به برخی از انواع فعالیت کوتاه‌مدت با شدت بالا کمک کند.

کراتین عضله

تقریباً یک دهه قبل، مطالعه‌ای به چاپ رسید که راهکار موثری را برای افزایش ذخایر کراتین عضله توسط مصرف میزان زیاد کراتین مونوهیدرات، ثابت می‌کرد. این محققان استدلال کردند که اگر سطوح کراتین خون بتواند به بالاتر از آستانه کراتین افزایش یابد پس شاید بخشی از کراتین به داخل عضله سر ریز شود. مصرف ۵ گرم کراتین نشان داد غلظت‌های کراتین خون به‌طور معنی‌داری افزایش می‌یابد که در حدود یک ساعت پس از مصرف به اوج رسیده و بعد از ۲ تا ۳ ساعت به سطوح پایه باز می‌گردد. در جهت حفظ افزایش کراتین در طول روز، رژیم مصرف ۵ گرم در هر دو ساعت به مدت ۸ ساعت پذیرفته شده است. این پروتکل مصرف کراتین، که حداقل برای ۲ روز حفظ شده بود، منجر به افزایش معنی‌دار در محتوی کل کراتین عضله چهارسر رانی شد. مطالعات بعدی تایید کردند که این راهکار مصرف کراتین در افزایش ذخایر کراتین عضله موثر است. دامنه افزایش‌ها در کراتین کل عضله از ۱۰ تا ۳۷ درصد است. عمده مصرف کراتین در دو روز اول رخ می‌دهد و و با ۲۰ تا ۲۵ گرم در روز، عضله در در کمتر از ۷ روز از کراتین اشباع می‌شود. به نظر می‌رسد حداکثر میزان کراتین در حدود ۱۵۵ تا ۱۶۰ میلی‌مول در لیتر عضله خشک واقع باشد که با استفاده از ۵ تا ۶ روز از این رژیم بارگیری به دست می‌آید.

همه افراد به مکمل‌گیری کراتین با افزایش ذخایر کراتین عضله پاسخ نمی‌دهند به ویژه افراد با سطوح کراتین اولیه بالا. مصرف میزان زیادی گلوکز به همراه کراتین در طی ۵ روز رژیم

بارگیری، کاهش تغییرپذیری را در مصرف بین افراد و بهبود انباشت کراتین درون عضلانی را نشان داده است. وقتی که بهبود انباشت کراتین در عضله با کربوهیدرات ساده گلوکز همراه شود، تصور می‌شود که ناشی از ترشح انسولین تعدیل کننده کربوهیدرات باشد. نشان داده شده است که انسولین باعث تحریک وابسته به سدیم انتقال کراتین عضله می‌شود. مهم اینکه، میزان گلوکز مصرفی در این مطالعه ۳۷۰ گرم (تقریباً ۱۵۰۰ کیلوکالری) برای مصرف روزانه ۲۰ گرم کراتین بود که نمی‌تواند برای ورزشکاران قابل توصیه یا برای برخی افراد دلپذیر باشد. در واقع تحقیق بعدی در انسان‌ها با استفاده از روش حفظ قند طبیعی، روشی که غلظت‌های گلوکز را در حالی که میزان متفاوتی از انسولین تزریق می‌شود، ثابت نگه می‌دارد، نشان داده است که انسولین می‌تواند انباشت کراتین را در عضله بهبود دهد اما تنها در صورتی که سطوح انسولین در بالاترین حد یا غلظت‌های فوق فیزیولوژیکی باشد.

در این مطالعه اولیه شرح داده می‌شود که مکمل‌گیری کراتین در افزایش ذخایر کراتین عضله موثر است، تاثیر تمرین روی انباشت کراتین عضله نیز عنوان شده است. ترکیب مکمل‌گیری کراتین با رکاب زدن یک ساعته با یک پا منجر به افزایش ۲۵ درصدی در کل کراتین عضله در ای تمرین نکرده و ۳۷ درصد افزایش در پای تمرین کرده شد. مؤلفان نتیجه گرفتند که تمرین شدید منظم همراه با مکمل‌گیری کراتین، انباشت کراتین را در عضلات تمرین کرده افزایش می‌دهد. اخیراً نشان داده شد که تنها یک دوره تمرین، انباشت بعدی کراتین در عضله تمرین کرده را افزایش می‌دهد. در این مطالعه مصرف کربوهیدرات با کراتین همچنین غلظت‌های گلیکوژن را در عضله تمرین کرده افزایش داد که نشان‌دهنده تاثیر همکاری کراتین و کربوهیدرات روی سستز گلیکوژن است.

چون عمده کراتین در بدن انسان در عضله اسکلتی ذخیره می‌شود، استدلال‌هایی آورده شده که کراتین باید نسبت به وزن بدن یا توده خالص بدن (LBM) مصرف شود. یکی از پیشنهادات رایج، ۰/۳ گرم کراتین در کیلوگرم وزن بدن است. این مقدار مصرف از مطالعاتی ناشی می‌شود که ذخایر کراتین عضله را در آزمودنی‌های با وزن تقریباً ۸۰ کیلوگرم و دریافت کننده مکمل به میزان ۲۰ گرم در روز (۲۰ گرم کراتین در روز تقسیم بر ۸۰ کیلوگرم = ۰/۳ گرم کراتین در کیلوگرم) اندازه‌گیری کردند. برای معتبر بودن این تتوری، مطالعاتی انجام نشده است که تایید کند آیا ۰/۳ گرم کراتین در کیلوگرم، در افراد با وزن بسیار کمتر یا بیشتر از ۸۰ کیلوگرم موثر است یا نه.

ترکیب بدن

اکثر مطالعات بارگیری کوتاه مدت کراتین افزایش معنی‌دار یا افزایش اندک بی معنی را در وزن بدن در حدود ۱/۵ تا ۲ کیلوگرم نشان می‌دهند. این به احتمال زیاد ناشی از افزایش حفظ آب بدن است. چون کراتین در عضله انباشته می‌شود، نظر اکثر محققان این است که آب در درون سلول انباشته می‌شود و مدارکی برای حمایت از این مباحثه وجود دارد.

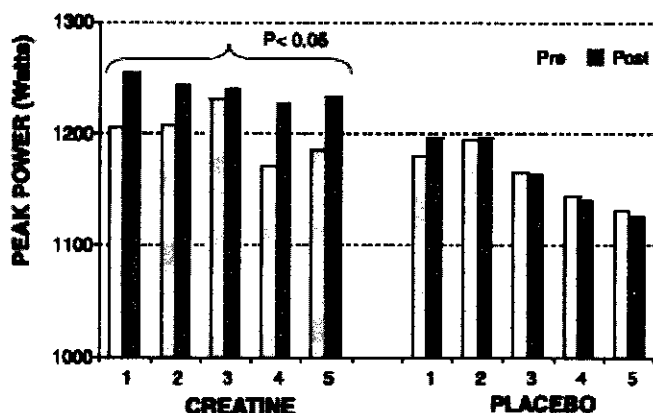
مطالعه جدیدی گزارش داد که مکمل‌گیری کراتین (۲۰ گرم در روز به مدت ۵ روز)، وزن بدن (۱/۶ کیلوگرم) و توده خالص بدن (۱/۴ کیلوگرم) را با استفاده از جذب‌سنجی انرژی دوگانه اشعه ایکس (DEXA) در مردان به‌طور معنی‌داری افزایش می‌دهد. اخیراً به‌صورت آزمایشگاهی گزارش دادیم که مکمل‌گیری کراتین (۲۵ گرم در روز به مدت ۷ روز) به‌طور معنی‌داری وزن بدن (۱/۷ کیلوگرم) و توده خالص بدن (۱/۵ کیلوگرم) را افزایش می‌دهد، همان‌طور که توسط وزن‌کردن هیدروستاتیک در مردان اندازه‌گیری شد. بنابراین حداقل برخی افزایش‌ها در وزن بدن با مکمل‌گیری حاد می‌تواند علاوه بر آب، توده خالص بدن باشد. چون محدودیت‌هایی در روش‌های در دسترس جهت نشان دادن تغییرات کوچک در توده خالص بدن و فضاهای آب وجود دارد، هر گونه نتیجه‌گیری باید با احتیاط صورت گیرد.

عملکرد قدرتی

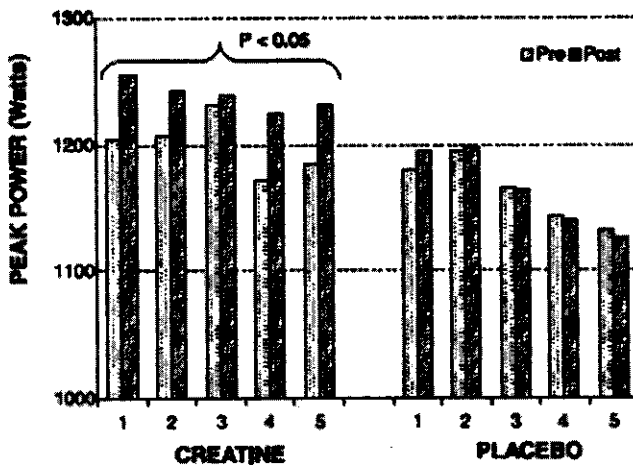
مطالعات زیادی تاثیر مکمل‌گیری کراتین را روی انواع مختلف تمرین شامل پروتکل‌های دوچرخه‌سواری، دویدن، دوی سرعت، پرش، شنا و قایقرانی بررسی کردند. این بخش تنها روی مطالعاتی تمرکز می‌کند که تاثیرات حاد کراتین را روی قدرت عضله در حین پروتکل‌های تمرین مقاومتی بررسی کردند. میزان زیادی از تحقیقات تا به امروز از مردان جوان به‌عنوان آزمودنی استفاده کردند. هر چند به اندازه کافی پروژه‌هایی از آزمودنی‌های زن استفاده کرده و نشان دادند که زنان نیز می‌توانند از مکمل‌گیری کراتین بهره گیرند. قدرت، به‌طور بارزی برای عملکرد اکثر ورزش‌ها و فعالیت‌های زندگی روزمره مهم است. افزایش قدرت بیشینه، دلیل استفاده از کراتین توسط اکثر افراد است. تاثیر رژیم‌های بارگیری معمولی کراتین با استفاده از اعمال عضلانی ایزوتونیک، ایزوکیٹیک و ایزومتریک بررسی شده است.

گرین هاف و همکاران، آزمودنی‌هایی داشتند که یک پروتکل ایزوکیٹیک شامل ۵ ست اکستنشن یک طرفه زانو را در سرعت زاویه‌ای ثابت ۱۸۰ درجه در ثانیه با یک دقیقه استراحت

بین هر دوره، انجام دادند. آزمودنی‌هایی که مکمل کراتین دریافت کرده بودند توانستند به‌طور معنی‌داری، کاهش تولید گشتاور اوج را در طی دوره‌های ۲، ۳ و ۴ تمرین کاهش دهند. با استفاده از پروتکل ایزوکیستیک مشابه، ۵ ست و ۳۰ تکرار، گیلیام و همکاران، هیچ تاثیر مفیدی از مکمل‌گیری کراتین گزارش ندادند. کار آزمایشگاهی ما نشان می‌دهد که عملکرد عضلانی در حین تمرین مقاومتی با شدت بالا بهبود می‌یابد. پروتکل آزمون شامل ۵ ست پرس سینه با استفاده از بار ۱۰ تکرار بیشینه و ۵ ست ۱۰ تکراری پرس اسکات با استفاده از ۳۰ درصد یک تکرار بیشینه و ۲ دقیقه استراحت بین تمام ست‌ها بود. آزمودنی‌هایی که مکمل کراتین دریافت کردند، بعد از یک هفته مکمل‌گیری به‌طور معنی‌داری تکرارهای بیشتری را در حین تمام ۵ ست پرس سینه (شکل ۸-۱) انجام دادند و به‌طور معنی‌داری به اوج توان تولیدی بالاتری در طی ۵ ست پرس اسکات (شکل ۸-۲) دست یافتند.



شکل ۸-۱. تعداد کل تکرارهای پرس سینه انجام شده در حین ۵ ست با استفاده از بار ۱۰ تکرار بیشینه قبل (pre) و بعد (post) از ۷ روز مکمل‌گیری کراتین (۲۵ گرم در روز) یا دارونما.



شکل ۸-۲. اوج توان تولیدی در حین ۵ ست پرس اسکات با استفاده از ۳۰ درصد یک تکرار بیشینه قبل (pre) و بعد از (post) ۷ روز مکمل‌گیری کراتین (۲۵ گرم در روز) یا دارونما.

اطلاعات محدودی از تاثیر کوتاه مدت مکمل‌گیری کراتین روی قدرت یک تکرار بیشینه وجود دارد. اخیراً گزارش کردیم که یک هفته مکمل‌گیری کراتین تا حدودی قدرت پرس سینه بیشینه (۵/۴ درصد) و اسکات بیشینه (۴/۱ درصد) را در مردان نسبتاً تمرین کرده افزایش می‌دهد.

مکانیسم

فرض می‌شود که توانایی مکمل‌گیری کراتین جهت بهبود تمرین بیشینه کوتاه مدت ناشی از افزایش دسترسی کراتین عضله باشد که می‌تواند انباشت سریع ADP ناشی از هیدرولیز ATP را بافر کند، به ویژه در تارهای عضلانی سریع نوع II. افزایش دسترسی به کراتین باعث توان/نیروی تولیدی بیشتری می‌شود به خاطر سازگاری بهتر بین فراهمی ATP و نیاز به ATP، همانطور که توسط کاهش شیب آدنین نوکلئوتید به دنبال تمرین بیشینه کوتاه نشان داده می‌شود. افزایش در میزان بازسازی فسفوکراتین در حین بازیافت نیز می‌تواند از طریق اجازه دادن سطوح بالاتر کراتین در شروع تمرین، مزیت پروتکل‌های تمرین تناوبی با شدت بالا باشد. هر چند مطالعه جدیدی مدرکی ارایه کرد که بازسازی فسفوکراتین بعد از مکمل‌گیری

کراتین بهبود نیافت. تئوری دیگر برای توصیف بهبود عملکرد بعد از مکمل‌گیری کراتین، کاهش زمان ریلکسیشن (آرامش)، است، زمان مورد نیاز برای یک عضله تا بعد از انقباض آرام شود. توصیف افزایش‌های اندک در قدرت یک تکرار بیشینه بعد از مکمل‌گیری کوتاه مدت کراتین مشکل است اما می‌تواند ناشی از مزیت‌های کارکردی و بیومکانیکی مرتبط با افزایش وزن بدن یا توده خالص بدن باشد.

مکمل‌گیری بلند مدت (بیش از یک هفته)

کراتین عضله

مطالعات بی‌شماری نشان می‌دهند که بارگیری حاد کراتین، غلظت‌های کراتین عضله را افزایش می‌دهد. هر چند اطلاعات کمی در مورد مقدار مصرف مناسب کراتین جهت حفظ افزایش ذخایر کراتین وجود دارد. در حالی که اکثر مطالعات از بارگیری مقدار مصرف ۲۰ گرم کراتین در روز به مدت ۵ تا ۷ روز جهت افزایش سریع ذخایر کراتین عضله استفاده کردند، مقادیر مصرف کمتر برای دوره طولانی‌تر نیز می‌تواند مؤثر باشد. مصرف ۳ گرم کراتین در روز به مدت ۲۸ روز منجر به افزایش مشابهی در غلظت‌های کراتین عضله (تقریباً ۲۰ درصد) در مقایسه با گروه آزمودنی‌هایی می‌شود که ۲۰ گرم در روز به مدت ۷ روز مکمل دریافت کردند. بنابراین، ذخایر کراتین عضله به سرعت با مصرف ۲۰ گرم در روز به مدت ۶ روز یا به آرامی با مصرف ۳ گرم در روز به مدت ۴ هفته افزایش می‌یابد. مصرف کمتر از ۳ گرم در روز نمی‌تواند منجر به افزایش مصرف کراتین عضله شود. مصرف ۲ گرم کراتین در روز به مدت ۶ هفته قادر به تغییر غلظت‌های فسفوکراتین عضله در حالت استراحت، در حین تمرین و بازگشت به حالت اولیه از تمرین در زنان ورزشکار نیست.

اکثر مطالعاتی که ذخایر کراتین عضله را در پاسخ به مکمل‌گیری کراتین اندازه‌گیری کردند، کوتاه‌مدت بوده‌اند (کمتر از یک هفته) بنابراین تردیدهایی برای مقدار مصرف ضروری مناسب کراتین جهت حفظ افزایش ذخایر کراتین عضله بعد از مرحله بارگیری وجود دارد. در یک فرد بالغ سالم، هر روز تقریباً ۲ گرم کراتین تجزیه شده و به داخل ادرار ترشح می‌شود. در یکی از اولین مطالعات، برای نظارت بر حفظ مقدار مصرف، تاثیر جایگزینی تجزیه طبیعی کراتین (۲ گرم) بررسی شد. بعد از رژیم بارگیری ۶ روزه کراتین، ۲۰ گرم در روز، یک گروه از آزمودنی‌های بی‌تحرك، ذخایر کراتین افزایش یافته را به مدت یک ماه حفظ کردند در حالی که

تنها ۲ گرم در روز مصرف می‌کردند. یک گروه مشابه، که صرف کراتین را بعد از پروتکل بارگیری قطع کردند، به آرامی به سطوح کراتین عضله رسیدند که تفاوت معنی‌داری با مقادیر سطوح پایه پس از ۴ هفته نداشت. این مطالعه نشان داد که افزایش ذخایر کراتین عضله با سرعت نسبتاً آهسته‌ای بعد از قطع مکمل‌گیری کراتین کاهش می‌یابد و می‌تواند تنها با مصرف ۲ گرم در روز جبران شود. در مطالعه دیگری، مصرف روزانه ۵ گرم کراتین به دنبال بارگیری اولیه، جهت حفظ افزایش ذخایر فسفوکراتین عضله در زنان تمرین نکرده کافی بود که در یک برنامه تمرین مقاومتی ۱۰ هفته‌ای شرکت کرده بودند. حفظ مصرف ۵ گرم بعد از بارگیری اولیه منجر به کاهش اندک در کراتین عضله در مردان نسبتاً تمرین کرده در طی ۱۲ هفته تمرین مقاومتی شدید شد. هیچ مطالعه‌ای جهت تایید این یافته‌ها در ورزشکارانی که به شدت تمرین می‌کنند، انجام نشده است.

همان‌طور که برای مقدار بارگیری کراتین صدق می‌کند، حفظ مقدار مصرف نیز نسبت به وزن بدن پیشنهاد شده است. چون ۲ گرم در روز برای حفظ افزایش ذخایر کراتین عضله در افراد با وزن تقریباً ۸۰ کیلوگرم کافی بود، حفظ مقدار مصرف 0.03 گرم در کیلوگرم وزن بدن می‌تواند مناسب باشد (۲ گرم کراتین در روز تقسیم بر ۸۰ کیلوگرم = 0.03 گرم کراتین در کیلوگرم در روز). مجدداً حفظ مقدار مصرف در ورزشکاران با اندازه بدنی متفاوت که برنامه‌های تمرینی مختلف را انجام می‌دهند، دارای اعتبار نشده است. حفظ مقدار مصرف ایده‌آل ممکن است به‌طور اغفال‌کننده بر اساس تفاوت‌های فردی در ترکیب رژیم غذایی و مصرف گوشت، توزیع نوع تار عضله، جنسیت، سن و غلظت‌های اولیه کل کراتین عضله تایید شود. علاوه بر این نیازهای کراتین ممکن است بسته به رژیم تمرینی ویژه، شکل تمرین و سازگاری مورد نظر به تمرین مانند افزایش قدرت عضله، سرعت یا توده خالص بدن تغییر کند. هر چند در حال حاضر، حفظ مقدار مصرف ۲ تا ۵ گرم در روز به نظر مناسب می‌رسد.

ترکیب بدن و عملکرد قدرتی

افزایش توده خالص بدن (LBM) و قدرت عضلانی اهداف اولیه اکثر افرادی است که از کراتین استفاده می‌کنند و تمرین با وزنه انجام می‌دهند. اخیراً چند مطالعه تأثیر مکمل‌گیری کراتین را روی تغییرات در ترکیب بدن و قدرت عضلانی در پاسخ به برنامه‌های مختلف وزنه تمرینی بررسی کردند. چون عمده این مطالعات ترکیب بدن و قدرت عضلانی را تعیین کردند،

هر دوی این پاسخ‌ها با هم بحث می‌شود. در جدول ۸،۱ خلاصه تأثیرات مکمل‌گیری طولانی مدت کراتین و مطالعات وزنه‌تمرینی روی توده خالص بدن و قدرت عضلانی آورده شده است.

عمده مطالعات تمرین و مکمل‌گیری کراتین از مردان بین سنین ۱۸ تا ۳۰ سال که به صورت تفریحی با وزنه تمرین می‌کردند، استفاده کرده‌اند، اگر چه یکی از مطالعات، تأثیرات مثبتی را روی توده خالص بدن و قدرت عضلانی در زنان تمرین نکرده گزارش داد. مطالعات طولانی‌مدت شامل تمرین مقاومتی تنها یا تمرین مقاومتی در ترکیب با تمرینات چابکی/سرعتی برای ۱۴ تا ۸۴ روز بودند. معمولاً مکمل‌گیری شامل مقدار بارگیری کراتین (۱۵ تا ۲۵ گرم در روز) به مدت ۵ تا ۷ روز به دنبال حفظ مقدار مصرف (۲ تا ۱۰ گرم در روز) یا همین مقدار بارگیری برای باقی تمرین است. یکی از مطالعات کراتین را با دیگر مکمل‌ها بررسی کرد و در اینجا گنجانده نشده است. ترکیب بدن با استفاده از چربی زیرپوستی، وزن کردن زیر آب و جذب سنجی انرژی دوگانه اشعه ایکس (DEXA) ارزیابی شد. برای آزمون قدرت، نوعاً از آزمون ورزشی یک تکرار بیشینه گروه عضلات بزرگ (پرس سینه و اسکات) و گروه عضلات کوچک (اکستنشن‌های پا) استفاده شد. علاوه بر این آزمون ایزوکیتیک و تعداد تکرارهای انجام شده با استفاده از یک وزنه استاندارد (یعنی ۷۰ درصد یا ۸۵ درصد یک تکرار بیشینه) ارزیابی شده است.

بر حسب ترکیب بدن چندین مطالعه، افزایش‌هایی را در توده خالص بدن به میزان ۵/۳ کیلوگرم نشان دادند. مکمل‌گیری کراتین منجر به افزایش عددی بزرگتری در توده خالص بدن در مقایسه با گروه دارونما در هر مطالعه شد، به استثنای مطالعه‌ای که روی مردان و زنان مسن ۶۷ تا ۸۰ ساله انجام شد. مطالعه آزمایشگاهی اخیر ما گزارش داد که مکمل‌گیری کراتین در طی ۱۲ هفته تمرین مقاومتی سنگین زمان‌بندی شده منجر به افزایش معنی‌داری بیشتری در توده خالص بدن شد، که به‌طور معنی‌داری با هایپرتروفی بیشتر تار عضلانی در مقایسه با دارونما سازگار است. هیچ یک از مطالعات مکمل‌گیری طولانی مدت کراتین تأثیر معنی‌دار کراتین روی توده چربی را گزارش نکردند.

جدول ۸-۱ تاثیر مکمل‌گیری بلند مدت کراتین و تمرین مقاومتی روی توده خالص بدن (LBM) و قدرت

منبع	تعداد روز	بلرگیری	حفظ	روش	تغییر توده خالص بدن		تست قدرت	تغییر (Z)	
					دارونما	کراتین		دارونما	کراتین
بکویو و همکاران (۵۳)	۳۲	۵ روز، روزی ۲ گرم	۳۷ روز، روزی ۲ گرم	وزن‌کشی زیر آب	--/۱	۱/۶	جلو بازو لاری: ۱ ت ب	۱۷	۳۰
برمان و همکاران (۳۶)	۵۲	۵ روز، روزی ۲ گرم	۳۷ گرم، روزی ۲ گرم	اسکین فولاد	۰/۴	۰/۰	پرس سینه: ۱ ت ب	۱۲	۱۷
							پرس سینه: ۱۲ ت ب	۱۲	۱۹
							پرس ساق: ۱ ت ب	۱۰	۱۷
							پرس ساق: ۱۲ ت ب	۲۰	۱۶
							بازشدن پا: ۱ ت ب	۱۷	۱۹
							باز شدن پا: ۱۲ ت ب	۱۸	۱۶
ارنست و همکاران (۵۵)	۲۸	۲۰ گرم در روز	۲۰ گرم در روز	وزن‌کشی زیر آب	--/۵	۱/۶	پرس سینه: ۱ ت ب	-۲	۶
فرانکوگلس و پورتمنس (۱۸)	۲۲	۵ روز، روزی ۲۱ گرم	۲۷ روز، روزی ۲۱ گرم	N/A	N/A	N/A	اسکات ایزومتریک: ۱ ت ب	۷	۶
کلی و همکاران (۵۴)	۲۵	۵ روز، روزی ۲۰ گرم	۲۰ گرم، روزی ۵ گرم	اسکین فولاد	NS ^۹	۲/۵	پرس سینه: ۱ ت ب	۳	۸
							تکرار در ۸۵ درصد ۱ ت ب		
کرک سی و همکاران (۵۷)	۳۲	۲-۲۰ گرم در کیلوگرم توده بدن در روز	۰/۲ گرم در کیلوگرم توده بدن در روز	وزن‌کشی زیر آب	۱/۰	۲/۶	پرس عمودی	۲	۷
کرینر و همکاران (۲۸)	۲۸	۱۵/۷۵ گرم در روز	۱۵/۷۵ گرم در روز	جذب سنجی انرژی دوگانه اشعه ایکس	۱/۳	۲/۴	حجم پرس سینه: ۳-۸ ت ب	Sig	NS
							حجم اسکات: ۳-۸ ت ب	NS	NS
							حجم نوزبید: ۳-۸ ت ب	NS	NS
							حجم کل	Sig	NS
نونان و همکاران (۵۸)	۵۶	۵ روز، روزی ۲۰ گرم	۵۱ روز، ۱-۱۰ گرم در کیلوگرم توده خالص بدن	وزن‌کشی زیر آب	۱/۵	۲/۲	پرس سینه: یک ت ب	۱	۶
نونان و همکاران (۵۸)	۵۶	۵ روز، روزی ۲۰ گرم	۵۱ روز، ۰/۲-۱۰ گرم در کیلوگرم توده خالص بدن	وزن‌کشی زیر آب	۱/۵	۲/۲	پرس سینه: ۱ ت ب	۱	۶

ادامه جدول ۸-۱

۳	-۱	پرس سینغ ۱ تنب	۰/۳	-۱/۳	اسکین فولد	۵ گرم در روز	۵ گرم در روز	۷۰	پیرسون و همکاران (۵۹)
۱۱	۵	اسکات ۱ تنب							
۶	-۲	نوضرب توانی: ۱ تنب							
۱۰	۱	پرس سینغ ۱ تنب	۲/۷	۰/۲	اسکین فولد	۲۸ روز، روزی ۱۰ گرم	۳ روز، روزی ۲۰ گرم	۳۲	پیترز و همکاران (۴۶)
۱۲	۹	پرس ساق پا: ۱ تنب							
۹۷	۱۰۶	تکرار جلو بازو: ۱۰-۸-۱ تنب							
۸	۱	پرس سینغ ۱ تنب	۲/۲	۰/۲	اسکین فولد	۲۸ روز، روزی ۱۰ گرم	۳ روز، روزی ۲۰ گرم	۲۲	پیترز و همکاران (۴۶)
۱۱	۹	پرس ساق پا: ۱ تنب							
۱۲۰	۹۷	تکرار میله خم: ۱۰-۸-۱ تنب							
۳۲	۲	جلو بازو ایرومتریک ۱ تنب	۰/۶	۰/۱	وزن کشی زیر آب	۲۰ روز، روزی ۱۰ گرم	۱۰ روز، روزی ۲۰ گرم	۴۰	راسون و همکاران (۳۹)
		پرس سینغ: ۱ تنب	۵/۲	۲/۰	وزن کشی زیر آب	۰/۲۲ گرم در کیلوگرم	۰/۲۲ گرم در کیلوگرم	۲۵	استون و همکاران (۳۰)
		اسکات: ۱ تنب				توده بدن در روز	توده بدن در روز		
		پرس سینغ: ۱ تنب	۲/۹		وزن کشی زیر آب	۰/۰۹ گرم در کیلوگرم	۰/۰۹ گرم در کیلوگرم	۲۵	استون و همکاران (۳۰)
		اسکات: ۱ تنب				توده بدن در روز	توده بدن در روز		
۲۵	۲۸	پرس سینغ ۱ تنب	۲/۶	۱/۶	وزن کشی زیر آب	۲۰ روز، روزی ۵ گرم	۴ روز، روزی ۲۰ گرم	۷۲	وندریگ و همکاران (۳۲)
	۲۵	اسکات: ۱ تنب							
	۲۵	پرس ساق پا: ۱ تنب							
	۳۹	کرول ساق پا: ۱ تنب							
	۵۷	بارش ساق پا: ۱ تنب							
	۲۴	پرس شانه: ۱ تنب							
۳۶									
۳۳									
۶۳									
۸۵									
۳۱									
۲۴	۱۶	پرس سینغ ۱ تنب	۲/۳	۲/۱	وزن کشی زیر آب	۷۷ روز، روزی ۵ گرم	۷ روز، روزی ۲۵ گرم	۸۴	ولک و همکاران (۱۵)
۳۲	۲۴	اسکات: ۱ تنب							

تعداد کمی از مطالعات طولانی مدت کراتین از تمرین شنا به جای تمرین با وزنه استفاده کردند. این مطالعات افزایش معنی داری را در توده خالص بدن نشان ندادند. بنابراین، اگر هدف، به دست آوردن توده خالص بدن باشد، تمرین با وزنه باید بخش یکپارچه برنامه تمرینی در حین مکمل گیری طولانی مدت باشد. اکثر مدارک مقدار مصرف نشان می دهند که تمرین با وزنه همراه با مکمل گیری طولانی مدت کراتین منجر به کسب بیشتر توده خالص بدن می شود. اگر چه افزایش در توده خالص بدن با مکمل گیری بیشتر است، تفاوت ها اغلب بسیار بیشتر از آنچه که در گروه دارونما به دست آمد، نیستند.

تعداد ۸ مطالعه تاثیر مکمل گیری کراتین را روی قدرت یک تکرار بیشینه پرس سینه بررسی کردند و افزایش معنی داری با دامنه ۳ تا ۴۵ درصد را نشان دادند. ۸ مطالعه قدرت یک تکرار بیشینه پرس پا یا اسکات را ارزیابی کرده و افزایش معنی داری با دامنه ۷ تا ۴۶ درصد را نشان دادند. نشان داده شده است که قدرت یک تکرار بیشینه پریچر کرل و اکستنشن پا/چرخش پا نیز با مکمل گیری کراتین بهبود می یابد (۳۰ تا ۸۵ درصد). افزایش بیشتر بعد از مکمل گیری کراتین در کل تکرارهای انجام شده با استفاده از یک وزن استاندارد و دامنه های بین ۱۶ تا ۱۲۰ درصد گزارش شده است. در تمام مطالعات، افزایش در قدرت به طور عددی در آزمودنی های کراتین در مقایسه با آزمودنی های دارونما بیشتر بود، به استثنای مطالعه انجام شده روی مردان زنان مسن ۶۷ تا ۸۰ ساله. مکمل گیری کراتین نمی تواند عملکرد و ترکیب بدن را در مردان مسن ۶۲ تا ۸۰ ساله و مردان و زنان ۶۷ تا ۸۰ ساله به ترتیب در حین تمرین مقاومتی به مدت ۳۰ و ۵۲ روز بهبود دهد که نشان می دهد مکمل گیری در آزمودنی های مسن اثربخش نیست.

مکانیسم ها

مکانیسم های مربوط به مکمل گیری طولانی مدت کراتین جهت بهبود ترکیب بدن و قدرت بسیار متنوع هستند. یکی از نظریه ها این است که مکمل گیری کراتین، شدت جلسات تمرین مقاومتی فرد را بهبود می بخشد، که در طول زمان پاسخ قدرت عضله و ترکیب بدن را به تمرین مقاومتی تقویت می کند. برخی از شاخص های کراتین، درگیر در متابولیسم پروتئین، در انواع سلول های عضله اسکلتی وجود دارد. هر چند هیچ مطالعه ای، سستز یا تجزیه پروتئین را بعد از مکمل گیری کراتین در انسان ها اندازه گیری نکرده است. همچنین نشان داده شده است که انباشت کراتین عضله باعث می شود تا آب به داخل سلول ها حرکت کند تا اسمولالیتیه ثابت بین

فضاهای مایع درون سلولی و برون سلولی را حفظ کند. عقیده بر این است که این انباشت آب در سلول‌ها یا تورم سلولی یک محرک آنابولیک بوده و سنتز پروتئین و تعادل مثبت پروتئین را بهبود می‌دهد. دوباره، هیچ مطالعه‌ای تعیین نکرده است که آیا افزایش در آب درون سلولی به دلیل مکمل‌گیری کراتین تأثیری روی سنتز پروتئین عضله اسکلتی عضله دارد. مکانیسم هورمونی نیز مکانیسم احتمالی نیست که از طریق آن کراتین عملکرد یا توده عضله را بهبود می‌بخشد. غلظت‌های تستسترون کل، تستسترون آزاد، کورتیزول، گلوبولین پیوندی هورمون جنسی، هورمون رشد و عامل رشد شبه انسولینی-۱ بعد از ۱۲ هفته مکمل‌گیری کراتین و تمرین مقاومتی (مشاهدات چاپ نشده) تغییر نکرد. مکانیسم (های) واقعی مسئول افزایش بیشتر در قدرت عضلانی و توده خالص بدن در آزمودنی‌هایی که مکمل کراتین را دریافت کردند و تمرین مقاومتی را انجام دادند واضح نیست و نیازمند تحقیق بیشتری است.

عوارض جانبی

استفاده گسترده کراتین توسط ورزشکاران باعث نگرانی در مورد عوارض جانبی بالقوه شده است. علیرغم مطالعات زیاد مکمل‌گیری کراتین، مدرکی وجود ندارد که مکمل‌گیری تأثیرات زیان‌آور جدی روی سلامتی داشته باشد.

مکمل‌گیری کوتاه مدت کراتین تأثیری روی ضربان قلب در حالت استراحت یا در حین تمرین ندارد، حتی هنگامی که در محیط بسیار گرم با رطوبت بالا انجام شد. به نظر نمی‌رسد که مکمل‌گیری طولانی‌مدت کراتین روی فشار خون سیستولی یا دیاستولی تأثیر داشته باشد. کسر تخلیه‌ای ارزیابی شده از طریق اکوکاردیوگرافی بعد از مکمل‌گیری کراتین در بیماران که از نارسایی مزمن قلب رنج می‌بردند، تحت تأثیر قرار نگرفت. تغییرات حجم پلاسما در حین تمرین در گرما با مکمل‌گیری کراتین تغییر نکرد. بنابراین مکمل‌گیری کراتین به نظر نمی‌رسد روی سیستم قلبی عروقی تأثیر داشته باشد.

برخی از شاخص‌های مکمل‌گیری کراتین وجود دارند که ممکن است لیپیدهای خون را افزایش دهند. یکی از مطالعات شرح می‌دهد که مکمل‌گیری کراتین، تأثیر مثبتی روی نیمرخ لیپیدی خون آزمودنی‌های میانسال به لحاظ جسمانی فعال با غلظت‌های کلسترول تام بیش از ۲۰۰ میلی‌گرم در دسی لیتر داشته است. این مطالعه نشان داده است که ۸ هفته مکمل‌گیری کراتین، کلسترول تام پلاسما (۵ درصد)، کلسترول با چگالی بسیار کم (۲۲ درصد)، و تری

گلیسیریدها (۲۲ درصد) را کاهش می‌دهد. مطالعه دیگری شرح داد که ۴ هفته مکمل‌گیری کراتین همراه با برنامه تمرینی شامل تمرین مقاومتی و آماده‌سازی چابکی/سرعتی، HDL (۱۳ درصد) را افزایش داده و VLDL (۱۳ درصد) را در بازیکنان فوتبال دانشگاهی کاهش می‌دهد. این یافته‌ها با کار ما در آزمایشگاه متناقض هستند که ما هیچ تاثیری از بارگیری کراتین (یک هفته) یا مکمل‌گیری طولانی مدت را در حین ۱۲ هفته تمرین مقاومتی سنگین روی لیبدها و لیپوپروتئین خون در مردان نسبتاً تمرین‌کرده سالم مشاهده نکردیم.

مکمل‌گیری دهانی کوتاه مدت کراتین (۲۰ گرم در روز به مدت ۵ روز) تاثیر معکوسی روی چند اندازه‌گیری کارکرد کلیه شامل میزان فیلتراسیون گلومرولی و میزان ترشح آلبومین و پروتئین در مردان سالم نداشت. وقتی که مقدار زیاد کراتین مصرف شد کراتین سرم و ادرار افزایش یافت، اما در دامنه‌های طبیعی، با مصرف ۲۰ گرم در روز یا هنگام حفظ مقدار مصرف ۵ گرم، به مدت ۱۰ تا ۱۲ روز مصرف شد، کراتین تنها اندکی افزایش داشت. دلایل اندکی وجود دارد که معتقدند مکمل‌گیری کراتین در بزرگسالان سالم در طولانی‌مدت باعث تهدید کارکرد طبیعی کلیه می‌شود. در واقع گزارش جدیدی نشان می‌دهد که در مقایسه با گروه کنترل، ورزشکارانی که به مدت ۱۰ ماه تا ۵ سال کراتین مصرف می‌کنند (۲ تا ۳ گرم در روز) هیچ تفاوتی را در غلظت‌های پلاسمایی یا میزان ترشح ادراری برای کراتین، اوره و آلبومین نشان ندادند. علاوه بر این میزان فیلتراسیون گلومرولی، بازجذب توبولی و نفوذپذیری گلومرولی طبیعی بودند که هیچ تاثیر معکوسی از استفاده طولانی‌مدت کراتین روی کارکرد کلیه را نشان نمی‌دهد. بنابراین مدرک کمی وجود دارد که مکمل‌گیری منجر به مشکلات کلیوی در افراد سالم می‌شود.

وقتی که مقدار زیادی کراتین در رژیم غذایی مصرف شود، سنتز در بدن کاهش می‌یابد اما وقتی که کراتین از رژیم غذایی حذف شود به مقدار طبیعی بر می‌گردد. استفاده مزم از کراتین می‌تواند همچنین منجر به تنظیم کاهشی بیان ایزوفرم‌های انتقال دهنده کراتین در عضله اسکلتی شود. همچنین به نظر می‌رسد وقتی مکمل‌گیری کراتین متوقف شود، برگشت‌پذیر می‌شود. بنابراین مدرک کمی وجود دارد که نشان می‌دهد توقف مصرف کراتین به‌طور منفی روی تولید طبیعی کراتین در بدن تاثیر می‌گذارد.

به‌طور خلاصه، نشان داده شده است مکمل‌گیری حاد کراتین به لحاظ پزشکی در افراد سالم بی‌خطر است. اطلاعات ناکافی در مورد تاثیرات بالقوه مکمل‌گیری کراتین در دوره زمانی

طولانی وجود دارد که نتیجه‌گیری شود مکمل‌گیری، تأثیرات سلامتی منفی به همراه دارد. تحقیق بیشتری در مطالعات انسانی و حیوانی مورد نیاز است تا به‌طور کامل هر گونه عوارض جانبی مضر را ارزیابی کند. هر چند تا این لحظه دلیلی وجود ندارد که معتقد باشد مکمل‌گیری کراتین در بزرگسالان سالم تهدیدی برای کارکرد طبیعی فیزیولوژیکی به همراه دارد.

خلاصه

تمرین مقاومتی یک بخش بنیادی برنامه تمرینی برای انواع ورزشکاران است. اکثر تحقیقات بررسی‌کننده مکمل‌گیری کراتین روی عملکرد ورزشی مقاومتی حاد و مزمن و پاسخ‌های ترکیب بدن تمرکز کرده‌اند. غلظت‌های کراتین عضله را می‌توان به سرعت در اکثر افراد افزایش داد و این معمولاً توانایی انجام چندین تکرار را در وزن معین را بهبود می‌دهد یا از کاهش طبیعی توان جلوگیری می‌کند، مزیت کمتری برای قدرت بیشینه دارد. مطالعات مکمل‌گیری طولانی‌مدت کراتین و تمرین مقاومتی افزایش بیشتری را در توده خالص بدن، قدرت بیشینه گروه عضلات بزرگ و کوچک و مقاومت به خستگی در حین آزمون‌های چندین تکرار با وزن استاندارد نشان می‌دهند. به نظر می‌رسد مکمل‌گیری کراتین روش بی‌خطر و قانونی برای افزایش توده عضلانی و سازگاری‌های قدرت عضله به تمرین با وزنه باشد.

منابع

1. Balsom, P. D., Söderlund, K., and Ekblom, B., Creatine in humans with special reference to creatine supplementation, *Sports Med.*, 18, 268, 1994.
2. Volek, J. S. and Kraemer, W. J., Creatine supplementation: Its effect on human muscular performance and body composition, *J. Str. Cond. Res.*, 10, 200, 1996.
3. Williams, M. H. and Branch, J. D., Creatine supplementation and exercise performance: an update, *J. Am. Coll. Nutr.*, 17, 216, 1998.
4. Walker, J. B., Creatine: biosynthesis, regulation, and function, *Adv. Enzym.*, 50, 177, 1979.
5. Guerrero-Ontiveros, M. L. and Wallimann, T., Creatine supplementation in health and disease. Effects of chronic creatine ingestion *in vivo*: down-regulation of the expression of creatine transporter isoforms in skeletal muscle, *Mol. Cell. Biochem.*, 184, 427, 1998.
6. Loike, J. D., Zalutsky, D. L., Kaback, E., Miranda, A. F., and Silverstein, S. C., Extracellular creatine regulates creatine transport in rat and human muscle cells, *Proc. Nat. Acad. Sci. USA*, 85, 807, 1988.
7. Hultman, E., Bergström, J., and McLennan Anderson, N., Breakdown and resynthesis of adenosine triphosphate in connection with muscular work in man, *Scand. J. Clin. Lab. Invest.*, 19, 56, 1967.
8. Harris, R. C., Edwards, R. H. T., Hultman, E., Nordesjo, L.-O., Nylind, B., and Sahlin, K., The time course of phosphorylcreatine resynthesis during recovery of the quadriceps muscle in man, *Pflugers Arch.*, 367, 137, 1976.
9. Harris, R. C., Söderlund, K., and Hultman, E., Elevation of creatine in resting and exercised muscle of normal subjects by creatine supplementation, *Clin. Sci.*, 83, 367, 1992.
10. Balsom, P. D., Söderlund, K., Sjodin, B., and Ekblom, B., Skeletal muscle metabolism during short duration high-intensity exercise: influence of creatine supplementation, *Acta Physiol. Scand.*, 154, 303, 1995.
11. Casey, A., Constantin-Teodosiu, D., Howell, S., Hultman, E., and Greenhaff, P. L., Creatine ingestion favorably affects performance and muscle metabolism during maximal exercise in humans, *Am. J. Physiol.*, 271, E31, 1996.
12. Green, A. L., Hultman, E., MacDonald, I. A., Sewell, D. A., and Greenhaff, P. L., Carbohydrate ingestion augments skeletal muscle creatine accumulation during creatine supplementation in humans, *Am. J. Physiol.*, 271, E821, 1996.
13. Greenhaff, P. L., Bodin, K., Söderlund, K., and Hultman, E., Effect of oral creatine supplementation on skeletal muscle phosphocreatine resynthesis, *Am. J. Physiol.*, 266, E725, 1994.
14. Hultman, E., Söderlund, K., Timmons, J. A., Cederblad, G., and Greenhaff, P. L., Muscle creatine loading in men, *J. Appl. Physiol.*, 81, 232, 1996.
15. Volek, J. S., Duncan, N. D., Mazzetti, S. A., Putukian, M., Staron, R., Putukian, M., Gómez, A. L., Pearson, D. R., Fink, W. J., and Kraemer, W. J., Performance and muscle fiber adaptations to creatine supplementation and heavy resistance training, *Med. Sci. Sports Exerc.*, 31, 1147, 1999.
16. Steenge, G. R., Lambourne, J., Casey, A., MacDonald, A., and Greenhaff, P. L., Stimulatory effect of insulin on creatine accumulation in human skeletal muscle, *Am. J. Physiol.*, 275, E974, 1998.

17. Robinson, T. M., Sewell, D. A., Hultman, E., and Greenhaff, P. L., Role of submaximal exercise in promoting creatine and glycogen accumulation in human skeletal muscle, *J. Appl. Physiol.*, 87, 598, 1999.
18. Francaux, M. and Poortmans, J. R., Effects of training and creatine supplement on muscle strength and body mass, *Eur. J. Appl. Physiol.*, 80, 165, 1999.
19. Ziegenfuss, T., Lowery, L. M., and Lemon, P. W. R., Acute fluid volume changes in men during three days of creatine supplementation, *J. Exerc. Physiol. Online*, 1, 1998.
20. Mihic, S., MacDonald, J. R., McKenzie, S., and Tarnopolsky, M. A., Acute creatine loading increases fat-free mass, but does not affect blood pressure, plasma creatine, or CK activity in men and women, *Med. Sci. Sports Exerc.*, 32, 291, 2000.
21. Urbanski, R. L., Loy, S. F., Vincent, W. J., and Yaspeelkis, B. B., Creatine supplementation differentially effects maximal isometric strength and time to fatigue in large and small muscle groups, *Int. J. Sport Nutr.*, 9, 136, 1999.
22. Vandenberghe, K., Gillis, N., Van Leemputte, M., Van Hecke, P., Vanstapel, F., and Hespel, P., Caffeine counteracts the ergogenic action of muscle creatine loading, *J. Appl. Physiol.*, 80, 452, 1996.
23. Van Leemputte, M., Vandenberghe, K., and Hespel, P., Shortening of muscle relaxation time after creatine loading, *J. Appl. Physiol.*, 86, 840, 1999.
24. Gilliam, J. D., Hohzorn, C., Martin, D., and Trimble, M. H., Effect of oral creatine supplementation on isokinetic torque production, *Med. Sci. Sports Exerc.*, 32, 993, 2000.
25. Gordon, A., Hultman, E., Kaijser, L., Kristjansson, S., Rolf, C. J., Nyquist, O., and Sylven, C., Creatine supplementation in chronic heart failure increases skeletal muscle creatine phosphate and muscle performance, *Cardio. Res.*, 30, 413, 1995.
26. Greenhaff, P. L., Casey, A., Short, A. H., Harris, R., Söderlund, K., and Hultman, E., Influence of oral creatine supplementation on muscle torque during repeated bouts of maximal voluntary exercise in man, *Clin. Sci.*, 84, 565, 1993.
27. Vandebuerie, F., Vanden Eynde, B., Vandenberghe, K., and Hespel, P., Effect of creatine loading on endurance capacity and sprint power in cyclists, *Int. J. Sports Med.*, 19, 490, 1998.
28. Volek, J. S., Kraemer, W. J., Bush, J. A., Boetes, M., Incledon, T., Clark, K. I., and Lynch, J. M., Creatine supplementation enhances muscular performance during high intensity resistance exercise, *J. Am. Diet. Assoc.*, 97, 765, 1997.
29. Balsom, P. D., Ekblom, B., Söderlund, K., Sjödin, B., and Hultman, E., Creatine supplementation and dynamic high-intensity intermittent exercise, *Scan. J. Med. Sci. Sports*, 3, 143, 1993.
30. Birch, R., Nobel, D., and Greenhaff, P. L., The influence of dietary creatine supplementation on performance during repeated bouts of maximal isokinetic cycling in man, *Eur. J. Appl. Physiol.*, 69, 268, 1994.
31. Mujika, I., Chatard, J-C., Lacoste, L., Barale, F., and Geyssant, A., Creatine supplementation does not improve sprint performance in competitive swimmers, *Med. Sci. Sports Exerc.*, 28, 1435, 1996.
32. Vandenberghe, K., Van Hecke, P., Van Leemputte, M., Vanstapel, F., and Hespel, P., Phosphocreatine resynthesis is not affected by creatine loading, *Med. Sci. Sports Exerc.*, 31, 236, 1999.
33. Thompson, C. H., Kemp, G. J., Sanderson, A. L., Dixon, R. M., Styles, P., Taylor, D. J., and Radda, G. K., Effect of creatine on aerobic and anaerobic

- metabolism and skeletal muscle in swimmers, *Br. J. Sports Med.*, 30, 222, 1996.
34. Vandenberghe, K., Goris, M., Van Hecke, P., Van Leemputte, M., Vangerven, L., and Hespel, P., Long-term creatine intake is beneficial to muscle performance during resistance training, *J. Appl. Physiol.*, 83, 2055, 1997.
 35. Krieder, R. B., Klesges, R., Harmon, K., Grindstaff, P., Ramsey, L., Bullen, D., Wood, L., Li, Y., and Almada, A., Effects of ingesting supplements designed to promote lean tissue accretion on body composition during resistance training, *Int. J. Sport Nutr.*, 6, 234, 1996.
 36. Berman, S. P., Venembre, Sachet, C., Valour, S., and Dolisi, C., Effects of creatine monohydrate ingestion in sedentary and weight-trained older adults, *Acta Physiol. Scand.*, 164, 147, 1998.
 37. Grindstaff, P. D., Krieder, R., Bishop, R., Wilson, M., Wood, L., Alexander, C., and Almada, A., Effects of creatine supplementation on repetitive sprint performance and body composition in competitive swimmers, *Int. J. Sport Nutr.*, 7, 330, 1997.
 38. Leenders, N., Sherman, W. M., Lamb, D. R., and Nelson, T. E., Creatine supplementation and swimming performance, *Int. J. Sport Nutr.*, 9, 251, 1999.
 39. Rawson, E. S., Wehnert, M. L., and Clarkson, P. M., Effects of 30 days of creatine ingestion in older men, *Eur. J. Appl. Physiol.*, 80, 139, 1999.
 40. Ingwall, J. S., Morales, M. F., and Stockdale, F. E., Creatine and the control of myosin synthesis in differentiating skeletal muscle, *Proc. Nat. Acad. Sci.*, 69, 2250, 1972.
 41. Haussinger, D., Roth, E., Lang, F., and Gerok, W., Cellular hydration state: an important determinant of protein catabolism in health and disease, *Lancet*, 341, 1330, 1993.
 42. Volek, J. S., Boetes, M., Bush, J. A., and Kraemer, W. J., Testosterone and cortisol response to high-intensity resistance exercise following creatine monohydrate supplementation, *J. Str. Cond. Res.*, 11, 182, 1997.
 43. Peyrebrune, M. C., Nevill, M. E., Donaldson, F. J., and Cosford, D. J., The effects of oral creatine supplementation on performance in single and repeated sprint swimming, *J. Sports Sci.*, 16, 271, 1998.
 44. Stroud, M. A., Holliman, D., Bell, D., Green, A. L., MacDonald, I. A., and Greenhaff, P. L., Effect of oral creatine supplementation on respiratory gas exchange and blood lactate accumulation during steady-state incremental treadmill exercise and recovery in man, *Clin. Sci.*, 87, 707, 1994.
 45. Volek, J. S., Mazzetti, S. A., Farquhar, W. B., Barnes, B. R., Gómez, A. L., and Kraemer W. J., Physiological responses to exercise in the heat after creatine supplementation, *Med. Sci. Sports Exerc.*, in review.
 46. Peeters, B. M., Lantz, C. D., and Mayhew, J. L., Effect of oral creatine monohydrate and creatine phosphate supplementation on maximal strength indices, body composition, and blood pressure, *J. Str. Cond. Res.*, 13, 3, 1999.
 47. Earnest, C. P., Almada, A., and Mitchell, T. L., High-performance capillary electrophoresis-pure creatine monohydrate reduces blood lipids in men and women, *Clin. Sci.*, 91, 113, 1996.
 48. Kreider, R. B., Ferreira, M., Wilson, M., Grindstaff, P. A., Plisk, S., Reinardy, J., Cantler, E., and Alamada, A. L., Effects of creatine supplementation on body composition, strength, and sprint performance, *Med. Sci. Sports Exerc.*, 30, 73, 1998.

49. Volek, J. S., Duncan, N. D., Mazzetti, S. A., Putukian, M., Gómez, A. L., and Kraemer, W. J., No effect of heavy resistance training and creatine supplementation on blood lipids, *Int. J. Sports Exerc. Metab.*, 10, 144, 2000.
50. Poortmans, J. R., Auquier, H., Renaut, V., Durassel, A., Saugy, M., and Brisson, G. R., Effect of short-term creatine supplementation on renal responses in men, *Eur. J. Appl. Physiol.*, 76, 566, 1997.
51. Kamber, M., Koster, K., Kreis, R., Walker, G., Boesch, C., and Hoppler H., Creatine supplementation—Part I: performance, clinical chemistry, and muscle volume, *Med. Sci. Sports Exerc.*, 31, 1763, 1999.
52. Poortmans, J. R. and Francaux, M., Long-term oral creatine supplementation does not impair renal function in healthy athletes, *Med. Sci. Sports Exerc.*, 31, 1108, 1999.
53. Walker, J. B., Metabolic control of creatine biosynthesis. Restoration of transamidinase activity following creatine repression, *J. Biol. Chem.*, 236, 493, 1961.
54. Becque, M. D., Lochmann, J. D., and Melrose, D. R., Effects of oral creatine supplementation on muscular strength and body composition, *Med. Sci. Sports Exerc.*, 32, 654, 2000.
55. Earnest, C. P., Snell, P. G., Rodriguez, R., Almada, A. L., and Mitchell, T. L., The effect of creatine monohydrate ingestion on anaerobic power indices, muscular strength and body composition, *Acta Physiol. Scand.*, 153, 207, 1995.
56. Kelly, V. G. and Jenkins, D. G., Effect of oral creatine supplementation on near maximal strength and repeated sets of high-intensity bench press exercise, *J. Str. Cond. Res.*, 12, 109, 1998.
57. Kirksey, K. B., Stone, M. H., Warren, B. J., Johnson, R. L., Stone, M., Haff, G. G., Williams, F. E., and Proulx, C., The effects of 6 weeks of creatine monohydrate supplementation on performance measures and body composition in collegiate track and field athletes, *J. Str. Cond. Res.*, 13, 148, 1999.
58. Noonan, D., Berg, K., Latin, R. W., Wagner, J. C., and Reimers, K., Effects of varying dosages of oral creatine relative to fat free body mass on strength and body composition, *J. Str. Cond. Res.*, 12:104, 1998.
59. Pearson, D. R., Hamby, D. G., Russel, W., and Harris, T., Long-term effects of creatine monohydrate on strength and power, *J. Str. Cond. Res.*, 13, 187, 1999.
60. Stone, M. H., Sanborn, K., Smith, L. L., O'Bryant, H. S., Hoke, T., Utter, A. C., Johnson, R. L., Boros, R., Hruba, J., Pierce, K. C., Stone, M. E., and Garner, B., Effects of in-season (5 weeks) creatine and pyruvate supplementation on anaerobic performance and body composition in American football players, *Int. J.Sport Nutr.*, 9, 140, 1999.

حمایت از دستگاه ایمنی بدن: ملاحظات تغذیه‌ای برای ورزشکاران قدرتی

مقدمه

بدن انسان تعامل پیچیده سیستم‌های مختلفی است که همگی برای حفظ هموستاز بدن با همدیگر کار می‌کنند. بحث درباره یک اندام یا دستگاه بدون در نظر گرفتن تاثیر آن بر دیگر سیستم‌های فیزیولوژیکی امکان پذیر نیست. این قضیه به خصوص در رابطه با اثرات تغذیه و تمرینات قدرتی صادق است. بسیاری از تاثیرات تمرینات قدرتی با واسطه سیستم عصبی و غدد درون‌ریز صورت می‌گیرد که به‌طور پیچیده‌ای با سیستم ایمنی ارتباط دارند. پیشنهاد شده است که یک اصطلاح واحد، تحت عنوان نورواندوکرینوایمونولوژی، مورد استفاده قرار گیرد تا یکپارچگی لاینفک این سه رشته را نشان دهد. سلول‌های ایمنی تحت تاثیر هورمون‌های زیادی از جمله کورتیزول و اپی نفرین قرار می‌گیرند و هورمون‌های طبقه خود، سایتوکین‌ها را تولید می‌کنند. بعضی از هورمون‌ها از جمله آنهایی که تاثیر ایمنولوژی دارند به‌عنوان انتقال دهنده‌های عصبی (مانند نوراپی نفرین) عمل می‌کنند. سیستم ایمنی در واکنش‌های سازگاری به تمرینات قدرتی، به خصوص در فرایند بهبود و بازیافت بعد از یک تمرین شدید نیز نقش حیاتی بازی می‌کند.

سیستم ایمنی همچنین مانند تمام دستگاه‌ها یک سیستم کاملاً واکنشی به تغذیه است. تمرین قدرتی می‌تواند یک فعالیت تنش‌زا باشد و شاید مداخله رژیم‌های غذایی بتوانند تاثیرات این فشار را بر مکانیسم‌های دفاعی بدن کاهش دهد. بنابراین بحث ملاحظات تغذیه‌ای برای تمرینات قدرتی بدون در نظر گرفتن سیستم ایمنی ناقص است.

پاسخ‌های ایمنی به آماده‌سازی مقاومتی

نقش سیستم ایمنی

سیستم ایمنی در سازگاری بدن با تمرین نقش مهمی بازی می‌کند. آسیب‌های عضلانی ناشی از تمرین باید بهبود یابد و این سلول‌های ایمنی (لکوسیت‌ها) هستند که این کار را بر عهده دارند. در ابتدا نوتروفیل‌ها به سمت بافت آسیب دیده حرکت می‌کنند و با فاگوسیته کردن بقایای سلولی و آزاد کردن سایتوکین‌ها و رادیکال‌های آزاد، محل آسیب دیده را تمیز می‌کنند. ماکروفاژها آرام تر به بافت آسیب دیده می‌رسند و با آزاد کردن شیموتاکتین‌ها و فاکتور رشد به فرایند تمیز کردن بافت آسیب دیده و جذب و تحریک سلول‌های پیش‌ساز عضله جهت بازسازی اولیه کمک می‌کنند. بدون نفوذ ماکروفاژها بهبود و معکوس کردن فرایند تخریب اتفاق نمی‌افتد. سرانجام لنفوسیت‌ها به سمت بافت آسیب دیده مهاجرت کرده و رادیکال‌های آزاد اضافی، سایتوکین‌ها و عامل رشد را فراهم می‌کنند.

متاسفانه، لیکوسیت‌ها می‌توانند بیش از حد خود را فدا کنند و بافت‌های سالم اطراف را تجزیه کرده و التهاب موضعی ایجاد کنند. فرض می‌شود که آسیب‌های ناشی از استفاده بیش از حد مانند آنچه که در جلسات تکراری تمرینات قدرتی مشاهده می‌شود، باعث ناکافی شدن زمان بهبودی شده، که منجر به التهاب مزمن و تخریب بافت می‌شود. فرایند بهبود به چند روز زمان احتیاج دارد و شرکت در فعالیت‌های شدید بلافاصله بعد از آسیب دیدگی اولیه، باعث تاخیر در بازبافت و سازگاری می‌شود. شرکت در تمرینات منظم، شدت آسیب‌های عضلانی ناشی از تمرین و نیازهای بعدی به مداخله سیستم ایمنی بدن در جهت بهبود بافت آسیب دیده را کاهش می‌دهد. بنابراین سیستم ایمنی مسئول اکثر سازگاری‌های ناشی از تمرین است. کاهش عملکرد سیستم ایمنی بدن با استفاده از ضدالتهاب‌های غیر استروئیدی یا مصرف مفرط آنتی اکسیدان‌ها مطلوب نیست، به خصوص زمانی که برای بهبود و سازگاری با تمرینات مقاومتی تلاش می‌شود.

تحقیقات مرتبط با عملکرد ایمنی و فعالیت‌های جسمانی

تعداد مطالعات درباره ارتباط بین فعالیت‌های جسمانی و عملکرد ایمنی در ۱۰ سال اخیر چهار برابر شده است. تمرکز اکثر این تحقیقات روی تمرینات هوازی و آماده‌سازی هوازی است و مدلسازی تاثیر آمادگی هوازی به صورت منحنی J پذیرفته شده است. سطوح فعالیت‌های

هوازی طولانی مدت سبک، مقاومت در برابر بخش‌های عفونی را افزایش می‌دهد، در حالی که سطوح شدید آماده‌سازی هوازی طولانی مدت، شیوع عفونت را بیشتر از افراد غیر فعال، افزایش می‌دهد.

پاسخ‌های ایمنی به تمرینات مقاومتی و آماده‌سازی به روشنی تمرینات هوازی و آماده‌سازی نیست. در این زمینه کمتر از ۱۲ تحقیق منتشر شده است. به دلیل تفاوت این تمرینات گوناگون در نیازهای فیزیولوژیکی خود، ممکن است پاسخ‌های ایمنی به این فعالیت‌ها غیریکسانی باشد. آماده‌سازی مقاومتی تأثیر معنی‌داری بر متغیرهای همودینامیک و قلبی تنفسی ندارد و معمولاً این متغیرها در طول فعالیت‌های مقاومتی و هوازی به سطح یکسان نمی‌رسند. علاوه بر این سیستم‌های انرژی و فراخوانی تارهای عضلانی و همچنین مقدار ترشح و اعمال هورمون‌های آزاد شده در طول این فعالیت‌ها نیز مشابه نیستند. بنابراین مرور مطالعات تمرینات مقاومتی و آماده‌سازی ضروری است.

مطالعات پاسخ‌های ایمنی به فعالیت مقاومتی

پاسخ‌های حاد سلول‌های ایمنی به فعالیت مقاومتی، افزایش کلی تعداد گلبول‌های سفید خون است، با بیشترین افزایش در لنفوسیت‌ها و نوتروفیل‌ها و به نظر نمی‌رسد با توجه به سطوح تمرین فرق کند. تمامی زیرمجموعه‌های سلول به جز بازوفیل‌ها، در افزایش تعداد گلبول‌های سفید خون شرکت می‌کنند. تعداد سلول‌ها در ظرف ۱۵ دقیقه اول بعد از توقف فعالیت، شروع به کاهش می‌کند، بازیافت لنفوسیت‌ها نسبت به فازها سریع‌تر است. فازها احتمالاً آرام‌تر بازیافت می‌شوند، زیرا برای شروع و حفظ فرایند ترمیم به سمت عضلات تمرین کرده حرکت می‌کنند.

همانطور که هیچ‌گونه تغییری ناشی از تمرین در IGA بزاقی به وجود نیامد، به نظر می‌رسد، مراقبت ایمنی هومورال بدون تغییر باشد. نتایج مراقبت ایمنی سلولی در میان افراد تمرین کرده مقاومتی پیچیده است. تکثیر لنفوسیت‌ها تحت تأثیر تمرینات مقاومتی قرار نمی‌گیرد، حتی موقعی که افزایش در تعداد سلول‌های NK در نظر گرفته شود، فعالیت کل سلول‌های NK کاهش می‌یابد. بنابراین یک دوره تمرین مقاومتی شدید همانند یک دوره تمرین استقامتی با شدت بالا یا تمرینات هوازی باعث افزایش کلی تعداد گلبول‌های سفید خون و تغییر عملکردی مشابه می‌شود.

تعداد لیکوسیت‌ها و زیرمجموعه‌های سلول ایمنی زمان استراحت با آماده‌سازی مقاومتی تغییر نمی‌کند. تمرینات مقاومتی طولانی مدت، بالغ بر یک دوره یک ساله، پارامترهای ایمنی زمان استراحت را تغییر نمی‌دهد. نسبت $cd8+/cd4+$ شاخص مراقبت ایمنی، بدون تغییری می‌ماند. عملکرد سلولی و هومورال سلول ایمنی (تولید ایمنولوین و سایتوکین، پاسخ‌های تکثیری، حساسیت تاخیری شدید (DTH)) ثابت باقی می‌ماند. بر خلاف تمرین هوازی بلندمدت هیچ کدام از تغییرات بلندمدت بر روی تعداد و عملکرد سلول‌های ایمنی ناشی از تمرینات مقاومتی در افراد جوان و مسن، در تمرینات قدرتی مشاهده نشده است.

هر چند، استروئیدهایی در حین بدنسازی استفاده می‌شود بر مراقبت ایمنی تاثیر می‌گذارند. تولید ایمنوگلوبین حتی با وجود عدم تغییر در تکثیر سلول‌های B، کاهش پیدا کرد. پاسخ به چالش واکنش در برابر چالش استافیلوکوکوس آرنوس (گونه‌ای پاتوژن که باعث ایجاد عفونت‌های چرکی و بیماری‌های سیستمیک می‌شود)، نسبت به کنترل فعالیت سلول‌های کشته طبیعی بیشتر بود، اما مشخص نشده که این امر مفید است یا مضر. افزایش مراقبت ایمنی ممکن است مقاومت در برابر عفونت را بالا برده و یا منجر به سطحی از مراقبت شود که باعث ایمنی خودکار بیماری‌ها شود.

با این مطالعات نظری، هنوز مشکل است بتوان در رابطه با پاسخ ایمنی به تمرینات مقاومتی به صورت قطعی اظهار نظر کرد. تفاوت‌های فردی، وضعیت تغذیه‌ای، سطح استرس، تغییرات فصلی و سطح متداول چالش ایمنی تاثیرات معنی‌دارتری نسبت به تمرینات مقاومتی خواهد داشت.

بررسی سیستم ایمنی محیطی، ارزشمند و آموزنده است، اما سؤال واقعی این است، آیا فعالیت‌های جسمانی می‌توانند مقاومت شرکت کننده را به بخش‌های عفونی بهبود بخشند؟ ارزیابی این پاسخ بسیار مشکل است. برای مثال، در حالی که به نظر می‌رسد مقاومت در برابر عفونت مجراهای تنفسی فوقانی در افرادی که به تمرینات سبک هوازی می‌پردازند، بهبود پیدا می‌کند اما مکانیسم این عمل مشخص نشده است. هنوز کارهای بیشتری در این زمینه مورد نیاز است.

تغذیه برای سیستم ایمنی

ملاحظات کلی

سیستم ایمنی بدن انسان نسبت به تغییرات رژیم غذایی خیلی حساس است. محدودیت ساده کالری با مکمل‌های ریزمغذی، می‌تواند تأثیرات شدیدی به وجود آورد. همین حساسیت باعث شده است تا مطالعه این رابطه به چالش کشیده شود، زیرا در صورت وجود یا عدم وجود یک ماده مغذی ویژه، برخی مواد غذایی دیگر یا ترکیبی از ریزمغذی‌ها و درشت‌مغذی‌ها که باعث تغییر می‌شوند، در نظر گرفته نمی‌شوند، تعیین آن در آزمایشگاه و در بافت زنده مشکل است. آنچه در ادامه به آن خواهیم پرداخت، مروری بر مواد مغذی مناسب، محدودترین بخش مطالعات بافت زنده انسان است.

درشت مغذی‌ها

کربوهیدرات

کربوهیدرات یک منبع انرژی ضروری است خصوصاً برای بافت‌های عصبی. نیاز مغز به گلوکز است که باعث تحریک اکثر رفتارهای ما و مکانیسم هموستاز می‌شود. کربوهیدرات یا بخش‌هایی از ملکول گلوکز، در واقع در تمام ساختارها و کارکردهای ارگانیسم‌های انسان مورد استفاده قرار می‌گیرند مانند آنزیم‌ها، هورمون‌ها، و عناصر ساختاری. اگر چه فراهم کردن درشت مغذی کربوهیدرات در رژیم غذایی مشکل‌تر از همه است، دریافت کربوهیدرات به‌عنوان بخش مهمی از رژیم غذایی دریافتی، معمولاً مشکل نیست؛ اکثر ورزشکاران می‌دانند که بدون کربوهیدرات، عملکرد ورزشی وجود ندارد.

لپیدها

لپیدها یا چربی‌ها از اجزای اصلی غشاء سلولی، هورمون‌ها (مثل تستسترون)، محل ذخیره، پوشش نرونها و منبع انرژی به حساب می‌آیند. مردم آمریکا، معمولاً چربی زیادی مصرف می‌کنند. رژیم غذایی حاوی چربی زیاد، با افزایش میزان کلسترول غشاء سلولی مرتبط است که منجر به کاهش حالت سیالی غشاء سلولی و سهولت انتقالات غشایی می‌شود. این می‌تواند علت کاهش مشاهده شده در فاگوسیتوز و واکنش‌های التهابی باشد که در نوع خود باعث افزایش شیوع عفونت می‌شود.

کاهش دریافت چربی از ۴۰ درصد به ۲۵ درصد، تکثیر لنفوسیت و فعالیت سلول‌های NK را افزایش می‌دهد، اما تاثیری بر واکنش DTH ندارد. کاهش بیش از ۲۵ درصد، به صورت کمبود چربی شناخته شده است، که پاسخ ایمنوگلوبین را به چالشی مانند DTH یا واکسیناسیون کاهش می‌دهد. این باعث نگرانی ورزشکاران است زیرا آنها تمایل دارند چربی خیلی کمی مصرف کنند.

محبوبیت مکمل‌های اسید چرب افزایش پیدا کرده است. روغن ماهی اغلب به‌عنوان یک مکمل اسید چرب غیر اشباع چندگانه و به خاطر اثر محافظتی که ممکن است برای بعضی از جنبه‌های بیماری‌های قلبی عروقی داشته باشد، مورد استفاده قرار می‌گیرد. تاثیر دریافت اسیدهای چرب غیر اشباع چندگانه بر عملکرد ایمنی چیست؟ متأسفانه به نظر می‌رسد آنچه که برای قلب مفید است ممکن است برای ایمنی مضر باشد. افرادی که از رژیم‌های غذایی کم چربی یا طبیعی استفاده کرده که حاوی مکمل اسیدهای چرب غیر اشباع چندگانه است، به اندازه زیادی سرکوب سیستم ایمنی را تجربه می‌کنند. تولید و تکثیر لنفوسیت سایتوکین به‌عنوان پاسخ DTH کاهش پیدا می‌کند. علاوه بر این، درصد سلول‌های T سرکوب کننده، سلول‌های تنظیم کاهشی سیستم ایمنی، افزایش می‌یابد. فاژها همچنین به‌عنوان ایکوزانید مونوسیت / ماکروفاژ (عناصر التهابی) به خطر افتاده و تولید سایتوکین را کاهش می‌دهد، همانند فاگوسیتوز نوتروفیل. از تعامل ماکروفاژ با ایمنی اختصاصی نیز جلوگیری می‌شود، چون توانایی عرضه آنتی ژن کاهش می‌یابد. تمامی اینها گرد هم می‌آیند تا دفاع در مقابل تهاجم پاتوژن‌ها کاهش یابد. هر چند، جنبه مثبتی از تنظیم کاهشی سیستم ایمنی با مصرف مکمل اسید چرب غیر اشباع چندگانه وجود دارد؛ و آن کاهش شدت بیماری ایمنی خودکار، التهاب و در پیوند عضو در خلال روند بهبود عمل پیوند اعضا است.

پروتئین

پروتئین (اسید آمینه) به‌عنوان بلوک ساختمانی غشای سلول، آنزیم‌ها، هورمون‌ها و به‌عنوان یک منبع بالقوه انرژی ضروری است. برخی حتی نشان داده‌اند که سلول‌های ایمنی، اسید آمینه گلوتامین را به‌عنوان یک منبع سوختی بر کربوهیدرات ترجیح می‌دهند. کمبود پروتئین، یک مشکل عادی برای ورزشکاران قدرتی نیست، اما برای کسانی که رژیم غذایی گیاهی مصرف می‌کنند، یک مسئله مهم است. کمبود پروتئین، باعث آتروفی بافت لنفوئیدی می‌شود. کاهش در

تعداد لنفوسیت‌های گردش خون وجود دارد و این امر از تکثیر و سنتز DNA جلوگیری می‌کند. از طریق کاهش تعداد سلول و ترشح ایمنوگلوبین که منجر به کاهش پاسخ DTH می‌شود، ایمنی همورال دچار اختلال می‌شود. تغییر پاسخ ایمنوگلوبین به یک چالش و بررسی یا DTH، نتایج پیچیده‌ای به بار می‌آورد، به گونه‌ای که با کمبودهای دیگر پیچیده می‌شود. عملکرد و تعداد سلول T نیز تحت تاثیر کاهش تعداد سلول‌های بالغ T قرار می‌گیرند. سلول‌های $cd4+$ به‌طور چشمگیری کاهش می‌یابند در حالی که $cd8+$ به آرامی کم می‌شوند. این باعث کاهش زیادی در نسبت $cd4+/cd8+$ (شاخص سرکوب ایمنی) می‌شود. سلول‌های T همچنین کاهش حساسیت به سایتوکین‌ها و تولید $IL-1$ ، $IL-2$ و $IFN-\gamma$ را نشان می‌دهد. سلول‌های بیگانه‌خوار همچنین به‌طور نامطلوبی تحت تاثیر کاهش عمل فاگوسیتوز قرار می‌گیرند. با فعالیت باکتری‌سیدال‌ها، سطوح مکمل کاهش می‌یابد. وقتی در رژیم غذایی گیاهی به دریافت کافی تمامی درشت و ریز مغذی‌ها توجه شود، تاثیر نامطلوبی بر عملکرد سیستم ایمنی نخواهد گذاشت. مصرف مکمل گلوتامین به‌عنوان روشی برای بالابردن عملکرد تضعیف شده بالقوه سیستم ایمنی پیشنهاد شده است. گلوتامین یک اسید آمینه غیر ضروری است که در بدن ساخته می‌شود و در عضلات و پلاسما به وفور یافت می‌شود، که به آن اجازه می‌دهد تا به‌عنوان ذخیره آمینواسید عمل کند. سلول‌های ایمنی، از گلوتامین به‌عنوان منبع انرژی و برای کربن و نیتروژن پیش‌ساز DNA، RNA و سنتز پروتئین استفاده می‌کند. سطوح بهینه پلاسمایی، فاگوسیتوز ماکروفاژها و تولید $IL-1$ را بهبود می‌بخشد. گلوتامین پلاسما و سنتز عضلانی بعد از یک تمرین خسته کننده کاهش می‌یابد، و نشان داده شده است که این می‌تواند توضیحی برای سرکوب ایمنی مشاهده شده حاصل از تمرین باشد. هر چند داده‌های آزمایشی اندکی وجود دارد تا این فرضیه را تایید کند، و چیزی که در دسترس است نشان می‌دهد مکمل گلوتامین روی عملکرد ایمنی تاثیری ندارد یا تاثیر بسیار کمی دارد. مصرف مکمل اسید آمینه زنجیره‌ای شاخه‌دار (BCAA)، منجر به افزایش بعضی از اسید آمینه‌های پلاسما می‌شود اما تاثیری بر تکثیر سلول‌های T و یا تولید $IL-1$ و $IL-6$ ندارد.

محدودیت دریافت انرژی از درشت مغذی‌ها

هر چند، محدودیت شدید کالری می‌تواند مسئله ساز شود. دریافت کالری ناکافی منجر به افزایش شیوع عفونت می‌شود. این ممکن است به‌خاطر عدم انرژی کافی برای متابولیسم و یا ریز مغذی‌های ناکافی برای حمایت از عملکرد طبیعی سیستم ایمنی بدن باشد.

محدودیت متوسط کالری (دریافت ۱۲۵۰ کالری در روز) بدون تمرین که منجر به کاهش وزن، شاخص توده بدن پایین تر و کاهش چربی بدن می شود، تاثیری بر اکثر پارامترهای سیستم ایمنی ندارد. هر چند کمبود کالری بیشتر (دریافت ۹۵۰ کالری در روز) بسیاری از متغیرهای سیستم ایمنی را کاهش می دهد، اگرچه ممکن است به لحاظ بالینی در سطح طبیعی باشند. به نظر می رسد محدودیت متوسط کالری فقط پاسخ های لنفوسیت به میتوزها را کاهش می دهد در حالی که محدودیت شدیدتر، تعداد کل لنفوسیتها، تعداد نوتروفیل های گردش خون و فعالیت سلول های Nk (تا ۵۰ درصد) کاهش می دهد. نیمن و همکاران تغییری را در شیوع عفونت مجاری فوقانی تنفسی در خلال ۱۲ هفته رژیم غذایی با کالری ۱۲۵۰۰ در روز، مشاهده نکردند. بنابراین به نظر می رسد محدودیت متوسط کالری اثری آشکار بر پاسخ سیستم ایمنی نداشته اما سیستم ایمنی با رژیم غذایی که کمبودهای زیادی دارد، شدیداً تحت تاثیر قرار می گیرد.

ریزمغذی ها

کوآنزیم Q₁₀

کوآنزیم Q₁₀ در تولید انرژی مشارکت دارد و یک آنتی اکسیدان محسوب می شود. نشان داده شده است که مصرف مصرف مکمل کوآنزیم Q₁₀ ممکن است با افزایش غلظت IgG درخون باعث منجر به افزایش بهبود ایمنی شود. مقدار +cd4 نیز افزایش می یابد، در حالی که +cd8 بدون تاثیر باقی می ماند و این باعث افزایش نسبت +cd4 به +cd8 (بهبود ایمنی) می شود. افزودن ویتامین B6 به مکمل این تاثیر را تغییر نمی دهد.

مواد معدنی

آهن

آهن برای انتقال اکسیژن، برخی فرایندهای آنزیمی ضروری است و در طول تکثیر لنفوسیتها و توسط سلول های Nk و ماکروفاژها برای مسمومیت سلول مورد استفاده قرار می گیرد. سطوح آهن از نگرانی های خاص زنان ورزشکار است، لزوماً نه به خاطر شرکت در فعالیت های ورزشی (سطوح پایین آهن در میان ورزشکاران به نسبت عموم مردم شایع تر نیست) بلکه به خاطر این که کمبود آهن در میان عموم زنان بالا است. از نگرانی های دیگر این است که سلول

ایمنی به کمبود آهنی که بسیار کم بوده و نشان‌دهنده آنمی باشد، پاسخ می‌دهد. آنمی (کم خونی) واقعی ناشی از کمبود آهن، از طریق آتروفی لنفوئیدها و کاهش فعالیت بیگانه‌خواری، تکثیر لنفوسیت، تولید ایمونوگلوبین و فعالیت سلول‌های NK منجر به افزایش شیوع عفونت و رشد تومور می‌شود. جنبه مثبت سطوح پایین آهن این است که میزان رشد میکروارگانیزم‌ها را کاهش می‌دهد اما برای ضمانت دیگر اثرات زیان بخش و همچنین کاهش میزان عفونت کافی نیست.

همانند اکثر مواد مغذی دیگر، اگر کمبود آن بد باشد، مقدار زیادی آن الزاماً خوب نیست. سطوح بالای آهن در رژیم غذایی، کارایی ضد قارچی ماکروفاژها را کاهش نمی‌دهد، اما بیگانه‌خواری نوتروفیل‌ها و نسبت $cd4+/cd8+$ را کاهش می‌دهد. آنها سیستم‌های دیگر را نیز تحت تاثیر قرار می‌دهند، همان‌طور که دریافت مواد معدنی کم مقدار، کاهش می‌یابد و آسیب اندام و بیماری شریان کرونری فزایش می‌یابد. آهن اضافی، همچنین رشد میکروارگانیزم‌ها را افزایش می‌دهد.

منیزیم

منیزیم، آنزیم‌ها، میتوکندری، گیرنده‌های غشاء و پروتئین، لیپید و سنتز کربوهیدرات را تحت تاثیر قرار می‌دهد. سطوح منیزیم سرم در خلال تمرینات بی‌هوازی شدید بالا می‌رود، مانند آنچه که در تمرینات قدرتی اتفاق می‌افتد. دفع منیزیم از طریق تعریق و ادرار صورت می‌گیرد. سطوح پایین منیزیم منجر به ضعف عضلانی، فاسیکولاسیون (اسپاسم اعصاب حرکتی که منجر به اسپاسم عضلانی می‌شود) و کرامپ، اسپاسم عضلانی (میوکولون)، آسیب شبکه سارکوپلاسمی عضلات و میتوکندری می‌شود. تاثیرات ایمونولوژی ناشی از سطوح پایین منیزیم عبارت است از افزایش سایتوکین جریان خون و سطوح هیستامین (التهاب) و کاهش پاسخ ایمونوگلوبین به یک چالش. مدارک کمی وجود دارد تا ثابت کند سطوح پایین منیزیم در ورزشکاران مسئله ساز است.

سلنیوم

سلنیوم، سنتز پروستاگلاندین‌ها را تنظیم می‌کند و برای سنتز گلووتاتیون پروکسیداز (یک آنتی اکسیدان)، لازم است که از خودخوری فاژها جلوگیری می‌کند. مصرف مکمل سلنیوم بر

سطوح ویتامین E پلاسما تاثیری ندارد اما پاسخ ایمنوگلوبین را به چالش ویروسی و DTH و حساسیت سلول‌های T را به IL-2 افزایش می‌دهد.

روی

روی، چندین واکنش آنزیمی را در رهای انرژی تنظیم می‌کند، فعالیت هورمون‌هایی مانند هورمون رشد را افزایش می‌دهد و دفاع آنتی اکسیدانی را تنظیم می‌کند. کمبود روی یکی از مسائل مورد توجه است زیرا تقریباً ۳۰ درصد جمعیت آمریکا کمبود روی دارند، به خصوص آنهایی که محدودیت دریافت کالری یا انرژی دارند و آنهایی که به‌طور منظم در تمرینات شدید شرکت می‌کنند. این می‌تواند منجر به آتروفی لنفویید و کاهش عملکرد لنفوسیت (DTH و پاسخ‌های تکثیری و فعالیت سیتوتوکسیک) و کاهش فاگوسیتوز شود. مصرف مکمل روی، عملکرد مختل شده سیستم ایمنی را به حالت اولیه باز می‌گرداند و آسیب رادیکال‌های آزاد به پروتئین‌ها و چربی‌های متصل به غشاء را کاهش می‌دهد، اما مکانیسم این عمل روشن نیست زیرا تاثیری روی رهای اکسیژن و واکنشی نوتروفیل یا تکثیر سلول T تاثیری ندارد. همانند دیگر مواد مغذی، روی اضافی می‌تواند عملکرد سیستم ایمنی را سرکوب کند.

ویتامین‌ها

ویتامین‌های گروه B

فولات

فولات برای متابولیسم سلولی به‌عنوان جزئی از فرایند انتقال انرژی در طی ساخت بخش‌های سلولی ضروری است. کمبود فولات، مانند اکثر کمبودهای دیگر ریزمغذی‌ها، خود را با آتروفی لنفوییدی، کاهش تعداد کل لکوسیت و پاسخ بازدارنده ایمنوگلوبین به چالش ویروسی یا DTH نشان می‌دهد. سطوح پایین فولات فرصت جهش سلولی در انواع زیادی از سلول‌ها به خصوص لنفوسیت‌ها و اریتروسیت‌ها افزایش می‌دهد، چون توانایی ترمیم آسیب DNA مختل شده و افزایش لنفوسیت کند می‌شود. به نظر می‌رسد، زنان نسبت به مردان به سطوح پایین فولات حساس‌تر هستند. مصرف مکمل فولات تاثیری بر تعداد لیکوسیت‌های طبیعی ندارد.

ویتامین B6 (پیریدوکسین)

ویتامین B6 برای سنتز کربوهیدرات، چربی، هموگلوبین و پروتئین ضروری است. کمبود این ویتامین، نادر است، اما با اختلال در سنتز DNA و پروتئین که باعث آتروفی لنفوسیت، کاهش تکثیر لنفوسیت، تولید ایمنوگلوبین و پاسخ به یک چالش و سمیت سلول T می‌شود، بروز می‌کند. مصرف مکمل ویتامین B6 باعث کاهش تخریب پروتئین، افزایش سنتز پروتئین در نوتروفیل‌ها، افزایش مقدار $cd4+$ محیطی و عدم تأثیر بر $cd8+$ که منجر به افزایش نسبت $cd4+/cd8+$ به $cd8+$ می‌شود، می‌گردد.

ویتامین B12 (کوبالامین)

ویتامین B12 برای سیستم عصبی مهم است و برای متابولیسم پروتئین، کربوهیدرات، چربی و هموگلوبین ضروری است. کمبود ویتامین B12 منجر به افزایش آسیب DNA در لنفوسیت‌ها و کاهش باکتریسیدال فاژ و توانایی بیگانه‌خواری می‌شود.

ویتامین D

زمانی که بدن در معرض نور فرابنفش قرار می‌گیرد، ویتامین D ساخته می‌شود، این ویتامین، نقش مهمی در متابولیسم کلسیم و فسفر بازی می‌کند. سطوح پایین ویتامین D، باعث کاهش IL-2 می‌شود.

آنتی‌اکسیدان‌ها

به آنتی‌اکسیدان‌هایی مانند ویتامین A، C، E توجه خاصی می‌شود، زیرا نقش کلیدی در دفاع بدن دارند. آنتی‌اکسیدان‌ها، رادیکال‌های آزاد، که اکسیژن و نیتروژن واکنشی تولید شده در طی متابولیسم سلولی هستند، را از بین می‌برند یا خنثی می‌کنند. سلول‌های ایمنی همچنین در انجام اعمال خود از قبیل حمله به باکتری‌ها، ویروس‌ها و سلول‌های عفونی و صدمه دیده، رادیکال آزاد اکسیژن را تولید می‌کند. رادیکال‌های آزاد بیش از حد، بر یکپارچگی غشاء (لیپیدها)، آنزیم‌ها (پروتئین‌ها) و DNA (اسیدهای نوکلئیک)، تأثیر می‌گذارد و این، آسیب‌پذیری به بیماری و یا پیشرفت بیماری‌هایی از قبیل سرطان، تصلب شرایین، پاسخ‌های التهابی و اختلالات عصبی را افزایش می‌دهد. تمرین، تولید رادیکال‌های آزاد را از طریق فعالیت میتوکندریایی، اندوتلیوم عروقی، نوتروفیل‌ها، مونوسیت‌ها / ماکروفاژها و ائوزینوفیل‌ها، افزایش می‌دهد. این

فرایند دستخوش تاثیر آماده سازی قرار می گیرد، درست به اندازه استراحت موجود زنده، تمرین باعث کاهش، استرس اکسایشی ناشی از تمرین می شود.

وضعیت آنتی اکسیدان ها، بین آنتی اکسیدان ها و اکسیدان ها در حالت تعادل قرار دارد و عامل تعیین کننده عملکرد سلول های ایمنی یا اینکه چگونه لیپیدهای غشا، پروتئین های سلولی و اسیدهای نوکلئیک به خوبی علامت بیان ژن و انتقال را حفظ و کنترل می کنند، محسوب می شود. به طور کلی، مصرف مکمل آنتی اکسیدان، فرایند پیری را کند کرده و شیوع سرطان را کاهش می دهد. هر چند مصرف مکمل آنتی اکسیدان، به عنوان روشی برای کاهش استرس اکسایشی ناشی از تمرین ضروری نیست، زیرا تمرینات منظم تولید رادیکال های آزاد را کاهش داده و مکانیسم های آنتی اکسیدانی را افزایش می دهد.

ویتامین های آنتی اکسیدانی محلول در چربی

ویتامین A (رتینال، رتینوئیک اسید، بتا کاروتن). ویتامین A از غشاء سلولی محافظت کرده و برای دید در شب لازم است. ویتامین A محلول در چربی است و باید با رژیم غذایی چربی مصرف شود تا جذب آن صورت گیرد. کمبود ویتامین A منجر به افزایش شیوع عفونت می شود زیرا مراقبت ایمنی کاهش می یابد، چون تعداد سلول های T به خاطر پاسخ تکثیری می توژن آنها و تولید ایمنوگلوبین توسط سلول های بتا، کاهش می یابد. مصرف مکمل ویتامین A مقاومت در برابر عفونت را افزایش داده و از رشد سرطان جلوگیری می کند. این به خاطر افزایش ستر ایمنوگلوبین، تولید IL-6 (اگر چه تا حدی مخالفت هایی در باره این مفهوم وجود دارد)، تولید IL-1 α فعالیت سلول های NK، تکثیر سلول T و شاخص های فعال سازی متصل به غشا است. نسبت cd4+ به cd8+ نیز افزایش می دهد زیرا cd4+ افزایش می یابد و cd8+ کاهش می یابد. فعالیت سیستولیتیک TNF- α کاهش می یابد، در حالی که IL-2، IL-4، IL-10 بدون تغییر می ماند. تنظیم تولید IFN- γ ناشناخته مانده است چون هم کاهش و هم بدون تاثیر گزارش شده است. مصرف بیش از حد ویتامین A مناسب نیست، زیرا دریافت زیاد آن مانع ستر DNA می شود.

ویتامین E (آلفا - توکوفرول). ویتامین E فراوان ترین و موثرترین آنتی اکسیدان لیپوفیلیک است. کمبود ویتامین E از طریق کاهش تکثیر و پاسخ های DTH و ستر ایمنوگلوبین وقتی که با یک چالش ویروسی مواجه می شود، لنفوسیت ها و از طریق کاهش آزادسازی هیستامین، بازوفیلها را

به‌طور نامطلوب تحت تاثیر قرار می‌دهد. مصرف مکمل ویتامین E بالاتر از میزان طبیعی باعث افزایش مقاومت در برابر عفونت و افزایش پاسخ‌های DTH می‌شود. مصرف مکمل ویتامین E بیشتر از ۱۰۰ میلی‌گرم در روز تاثیری بر DTH یا تولید IL-4، IL-2 و IFN- γ ندارد. افزایش میزان مصرف به ۳۰۰ میلی‌گرم در روز باز هم تاثیری بر DTH ندارد، اما آزادسازی IL-4، IL-2 و IL- γ را کاهش خواهد داد. مصرف ۴۰۰ میلی‌گرم در روز در ابتدا IL- β و IFN- γ را افزایش می‌دهد اما این افزایش با ادامه مصرف مکمل به سطح پایه بر می‌گردد. افزایش مصرف ویتامین E، یک گرم در روز موقتاً پراکسیداسیون لیپید و تولید PGE2 را کاهش داده اما با وجود مصرف بالا و طولانی مدت هر دو به سطح طبیعی خود بر می‌گردند. ادامه مصرف بسیار زیاد ویتامین E، کشش سطحی مونوسیت‌ها را کاهش داده که این، توانایی مونوسیت‌ها را جهت خروج از فضای عروقی برای انجام مراقبت ایمنی کاهش می‌دهد و مانع سیستم ایمنی شده و شیوع عفونت را افزایش می‌دهد.

ویتامین‌های آنتی اکسیدانی محلول در آب

ویتامین C (اسکوربیک اسید). ویتامین C یکی از آنتی اکسیدان‌های مهم محلول در آب است و جزئی از اولین خط دفاعی در مقابل رادیکال‌های آزاد در کل خون و پلاسما است. کمبود ویتامین C فعالیت DTH و فاژ باکتریسیدال را کاهش می‌دهد. مصرف مکمل ویتامین C این قضیه را معکوس می‌کند و فاگوسیتوز و مهاجرت سلولی را بهبود می‌بخشد. مصرف ۲۰۰ میلی‌گرم مکمل ویتامین C در روز، تعداد کل لیکوسیت‌ها، نوتروفیل‌ها و لنفوسیت‌ها را افزایش می‌دهد در حالی که تعداد مونوسیت‌ها و ائوزینوفیل‌ها را کاهش می‌دهد. افزایش دریافت مکمل ویتامین C تا ۱ گرم در روز به‌طور موقت باعث کاهش پروکسیداسیون لیپید و افزایش IL-1 β و TNF- α می‌شود، اما با مصرف بلندمدت مکمل ویتامین C این به سطح پایه بر می‌گردد. فعالیت سلول‌های کشنده طبیعی ۸ تا ۲۴ ساعت بعد از مصرف ویتامین C افزایش پیدا می‌کند و با ادامه مصرف، می‌توان آن را حفظ کرد. هر چند همانند دیگر مواد مغذی، این که اگر مصرف کم آن خوب است پس مصرف زیاد آن بهتر است، درست نیست، زیرا مصرف زیاد ویتامین C آسیب‌های اکسایش سلولی را افزایش می‌دهد.

ترکیب ویتامین‌های C و E تاثیر بیشتری دارد تا مصرف تنهای هر کدام از این دو، اما این ترکیب دارای نیروزایی یکسان نیست، چون این تاثیر کمتر از تاثیر مجموع آن دو ویتامین است،

و به نظر می‌رسد همانند تأثیر هر کدام از آنها به تنهایی، کوتاه‌مدت باشد. مصرف مولتی ویتامین‌های معمولی می‌تواند افزایش DTH وابسته به سن را معکوس کند.

خلاصه‌ای از اثرات ریز مغذی‌های روی سیستم ایمنی

چاندررا، ۵ نظریه را در رابطه با ریز مغذی‌های و سیستم ایمنی ارائه کرده است: (۱) سیستم ایمنی سریع‌ا به تغییرات در تعادل ریز مغذی‌ها پاسخ می‌دهد. (۲) اختلال در سیستم ایمنی به سطوح ریز مغذی‌ها، تعامل با دیگر مواد مغذی و سلامتی و سن افراد بستگی دارد. (۳) ناهنجاری‌های ریز مغذی‌ها نتایج نهایی مانند نوع عفونت را پیش‌بینی می‌کند. (۴) دریافت بیش از اندازه ریز مغذی‌ها منجر به اختلال سیستم ایمنی می‌شود. (۵) آزمایش فردی مفید است، اگر از کمبود جلوگیری شود. بنابراین یک رژیم غذایی سالم که دریافت کافی ریز مغذی‌ها را تضمین کند پیشنهاد می‌شود. مصرف مکمل ریز مغذی‌ها فراتر از نیازهای طبیعی رژیم غذایی، عملکرد ایمنی را بهبود نمی‌بخشد و حتی ممکن است به آن آسیب برساند.

پاسخ سیستم ایمنی به مواد نیروزای تغذیه‌ای رایج

تحقیقات بسیار کمی در رابطه با پاسخ سیستم ایمنی به مواد نیروزا که معمولاً در تمرینات قدرتی استفاده می‌شود، انجام شده است. در واقع پژوهش‌هایی که در آنها از مواد نیروزای تغذیه‌ای که غالباً برای افزایش قدرت و توده عضلانی استفاده شده است، به‌طور کلی ناکافی است. استدلال درباره پاسخ‌های سیستم ایمنی باید بر حسب تأثیر مکمل‌ها بر دستگاه‌های دیگر از قبیل پاسخ‌های مشخص غدد درون ریز، انجام گیرد. نقش بتا اندروپین شناخته نشده است، اما به نظر نمی‌رسد نقش مهمی در تنظیم عملکرد سیستم ایمنی بازی کند. کاتکولامین‌ها تمایل دارند، تعداد لکوسیت‌های محیطی (به استثنای نوتروفیل‌ها) و فعالیت سلول‌های NK را افزایش دهند. هورمون رشد تأثیر مخالفی دارد و تعداد نوتروفیل‌های گردش خون را افزایش داده و روی دیگر لکوسیت‌ها تأثیر نمی‌گذارد. کورتیزول و کورتیکواستروئیدهای دیگر، سرکوب‌کننده ایمنی هستند و ممکن است مسنول تجزیه مجدد لکوسیت‌ها و کاهش تعداد نوتروفیل‌های محیطی مرتبط با بازگشت به حالت اولیه از تمرین باشند. پرولاکتین معمولاً مراقبت ایمنی را افزایش می‌دهد. تستسترون در سطوح فیزیولوژیک، عملکرد ایمنی را تقویت می‌کند، اما در سطح فوق فیزیولوژیک عملکرد سیستم ایمنی را سرکوب می‌کند.

چه نتیجه‌ای می‌توان از تأثیرات انواع مواد نیروزا بر پاسخ‌های غدد درون‌ریز به تمرینات مقاومتی گرفت؟ مواد نیروزایی که روی بتا اندروپین اثر می‌گذارند، احتمالاً تأثیر معنی‌داری بر عملکرد سیستم ایمنی ندارد. آنهایی که پاسخ‌های کاتاکولامین‌ها را کاهش می‌دهند احتمالاً لوکوسیتوز ناشی از تمرین و فعالیت سلول‌های NK را کاهش می‌دهند، مانند افزایش مصرف کربوهیدرات، قبل، حین و بعد از تمرین. تنظیم‌کننده‌های هورمون رشد ممکن است افزایش ناشی از تمرین در نوتروفیل‌های گردش خون را تحت تأثیر قرار دهند، اما روی اکثر لکوسیتها تأثیری نداشته باشند. بنابراین کربوهیدرات، جینسینگ و کربوهیدرات حاوی جینسینگ، احتمالاً از طریق هورمون رشد، روی نوتروفیل‌ها تأثیر نمی‌گذارند، همانطور که روی هورمون رشد تأثیری ندارد، در حالی که کربوهیدرات به همراه پروتئین ممکن است مقدار نوتروفیل‌های محیطی و همچنین پاسخ هورمون رشد به تمرین مقاومتی را افزایش دهد. مکمل‌هایی که پاسخ کورتیزول به تمرین را کاهش می‌دهند، ممکن است سرکوب ایمنی را بعد از تمرین نیز کاهش دهند. کربوهیدرات و کربوهیدرات با پروتئین ممکن است این سرکوبی ایمنی را با کاهش آزادسازی کورتیزول، کاهش دهد، در حالی که جینسنگ تأثیری بر سطوح کورتیزول ندارد. تصویر پرولاکتین به اندازه کافی روشن نیست زیرا کربوهیدرات به همراه پروتئین ممکن است حساسیت آن را کاهش داده و شاید بهبود ایمنی را کاهش دهد. مواد نیروزایی که معمولاً تستسترون، کربوهیدرات و پروتئین را کاهش می‌دهند، ممکن است مراقبت ایمنی را کاهش دهند. هر چند نشان داده شده است تولید تستسترون کاهش نمی‌یابد، بلکه مصرف آن افزایش می‌یابد، چون سطوح هورمون‌های لوتئینی تغییر نمی‌کنند. مصرف مکمل آندروستندیون، بور، چربی و جینسنگ روی سطوح تستسترون تأثیری ندارد. نشان داده شده است که افزایش بتا هیدروکسی بتا متیل بوتیرات (HMB) ممکن است تکثیر لئوسیت و تعداد ماکروفاژها را افزایش دهد، اما مصرف زیاد آن، تکثیر و کل لیکوسیت‌های محیطی را کاهش می‌دهد. بنابراین پیش‌بینی تأثیر مواد نیروزا، روی پاسخ‌های سیستم ایمنی مشکل است و نیاز به مطالعات بیشتری در این زمینه دارد.

پاسخ سیستم ایمنی به آماده‌سازی با مداخله رژیم غذایی

اکثر پژوهش‌هایی که پاسخ سیستم ایمنی را به تمرین و مداخله رژیم غذایی اندازه‌گیری کردند، شامل تمرینات هوازی بودند تا تمرینات قدرتی. روند کلی این مطالعات نشان می‌دهد که

محدودیت انرژی یا کالری با تمرینات هوازی سبک تاثیر آشکاری بر مراقبت ایمنی نداشت. هر چند تمرینات شدید طولانی مدت و دریافت ناکافی انرژی (تمرینات رنجرهای نظامی) گرایش به سرکوب کردن ایمنی دارد. شیب موجود در کمبود زیاد انرژی منجر به سرکوب بیشتر ایمنی می شود. سطوح متفاوت چربی در رژیم غذایی دوندگان منجر به تعدیل کلی پاسخ های ایمنی می شود همانطور که با تغییر دریافت چربی از رژیم غذایی بدون تمرین رخ می دهد. کاهش چربی عملکرد سیستم ایمنی را تا حدی بالا می برد و اما سطوح خیلی پایین آن را به تاخیر می اندازد. دریافت ناکافی آهن در خلال تمرینات پایه، شاخص های یک پاسخ استرسی تعمیم یافته (کلی) را افزایش می دهد، اما معمولاً روی تعداد و عملکرد سلول های ایمنی تاثیر نمی گذارد. تغییر و تعدیل رژیم غذایی ورزشکاران هوازی به نظر می رسد همان تاثیرات را داشته باشد که تغییر و تعدیل رژیم غذایی غیر ورزشکاران دارد.

شروع یک برنامه تمرینی قدرتی اغلب پر فشارترین مرحله است، بیشترین مقدار آسیب و کوفتگی تاخیری عضلانی در این مرحله است. در این زمان است که مصرف مکمل کربوهیدرات و پروتئین توانایی سیستم ایمنی را برای بهبود و ترمیم عضلات آسیب دیده افزایش می دهد. افزایش دریافت کربوهیدرات به جبران کاهش سترز گلیکوژن ناشی از تمرینات اکستریک کمک خواهد کرد و افزایش دریافت پروتئین ممکن است کسب توده عضلانی را افزایش دهد، اگر چه به نظر نمی رسد روی قدرت تاثیر داشته باشد. دریافت کافی رژیم غذایی زمان بازیافت در طی شروع برنامه تمرینی به طور ویژه ای مهم است.

اثرات ایمنولوژی مصرف مکمل های رژیم غذایی حاوی مواد معدنی به خوبی درک نشده است. افزودن سطوح آهن در کسانی که کمبود آهن دارند انتقال و دسترسی به اکسیژن را بهبود می بخشد، اما در افرادی که سطح آهن طبیعی دارند، تاثیر مشخصی ندارد. کاهش موقت آهن ناشی از تمرین، عملاً ثابت شد که برای مراقبت ایمنی مفید است، چون فعالیت ساینوکین های محرک ماکروفاژها را افزایش می دهد. سطوح منیزیم در صورت آسیب عضلات کاهش می یابد، اما هیچ گونه رابطه علی ثابت نشده است. تمرین شدید سطوح منیزیم را تحت تاثیر قرار می دهد و در افزایش پس از تمرین ساینوکین های گردش خون نقش بازی می کند. افزایش سلنیوم، فعالیت گلووتاتین پروکسیداز (آنتی اکسیدان) را بعد از تمرین شدید افزایش می دهد، و ممکن است تا حدی در مقابل صدمات اکسیداتیو ناشی از تمرین، محافظت به عمل آورد. اثر نیروزایی مکمل روی به اثبات نرسیده است، اما افزایش نوتروفیل حاصل از تمرین را تقویت

می‌کند در حالی که آزادسازی اکسیدان نوتروفیل حاصل از تمرین را به حداقل می‌رساند. تاثیر افزایش روی در رژیم غذایی، روی سرکوب کردن تکثیر سلول‌های T حاصل از تمرین و یا رهایی کورتیزول اندازه‌گیری نشده است.

مصرف مکمل آنتی اکسیدان بعد از تمرین تاثیر کمی بر عملکرد جسمانی دارد؛ تولید لاکتات، آزادسازی کراتین کیناز و قدرت پیشینه هیچ‌گونه تغییری نمی‌کند، اما ویتامین C، شروع خستگی را به تاخیر می‌اندازد و میزان بازیافت اولیه را بهبود می‌بخشد. تراوش آنتی اکسیدان‌ها به داخل پلاسما تحت تاثیر دریافت بعد از تمرین قرار نمی‌گیرد، بنابراین کاهش رادیکال‌های آزاد بدون تغییر می‌ماند. دریافت اضافی ویتامین C شیوع عفونت‌های مجاری تنفسی را در ورزشکاران کاهش می‌دهد، اما مکانیسمی برای آن توضیح داده نشده است. مصرف مکمل ویتامین E قبل، حین و بعد از تمرین روی رهایی کراتین کیناز حاصل از تمرین تاثیری ندارد یا نوتروفیل‌های گردش خون را افزایش می‌دهد، اما فعالیت پروکسیداسیون لیپید را در حین تمرین کاهش می‌دهد. ورزشکاران مسن می‌توانند با مصرف بیشتر ویتامین E کاهش رهایی کراتین کیناز حاصل از تمرین وابسته به سن را معکوس کنند و نوتروفیل‌های جریان خون را افزایش دهند.

یک رژیم غذایی گیاهی متعادل اوولاکتو^۱ (۶۷ درصد کربوهیدرات، ۲۹ درصد چربی، ۱۴ درصد پروتئین) روی تعداد سلول‌های T، CD4+، CD8+، NK، مونوسیت‌ها، تکثیر مونوسیت‌ها یا فعالیت سلول‌های NK ورزشکاران بدون تاثیر است و از نقطه نظر ایمونولوژی قابل قبول است.

خلاصه و نتیجه‌گیری

توصیه‌های حکیمانه درباره رژیم‌های غذایی پیشنهادی که مواد غذایی، نه مکمل‌ها، منبع ریزمغذی‌ها و درشت مغذی‌ها باشد، سیستم ایمنی را سالم نگه می‌دارد. رژیم غذایی جامع و متعادل، بهترین رژیم غذایی است، کمبود یا مصرف بیش از حد توصیه نمی‌شود. وقتی یک رژیم غذایی مصرفی که از نظر مواد غذایی و کالری متعادل است، نیاز به هیچ‌گونه دستکاری

۱. ovo-lacto، گیاهخوارانی که از فراورده‌های حیوانی استفاده نمی‌کنند، اما مایلند تا فراورده‌های لبنی و تخم‌مرغ مصرف کنند.

ندارد. مصرف بیش از حد مکمل‌های مواد مغذی تنظیم‌کننده سیستم ایمنی می‌تواند نتیجه معکوسی به بار آورد؛ همان‌طور که محدودیت بیش از حد می‌تواند عملکرد سیستم ایمنی را کاهش دهد. علاوه بر این، سطوح بالای آنتی‌اکسیدان با تشکیل رادیکال‌های آزاد تا سطحی که برای بهبود و فرایندهای سازگاری مضر باشد، می‌تواند عملکرد سیستم ایمنی را کاهش دهد.

منابع

1. Brines, R., Neuroendocrine Immunology today, *Immunol. Today*, 15, 503, 1994.
2. Evans, W. J. and Gannon, J. G., The metabolic effects of exercise-induced muscle damage in *Exercise and Sport Science Reviews*, Holloszy, J. O. (Ed.), Williams and Wilkins, Baltimore, MD, 1991, vol. 19, p. 99.
3. Fielding, R. A., Manfredi, T. J., Ding, W., Fiatarone, M. A., Evans, W. J., and Gannon, J. G., Acute phase response in exercise: III. Neutrophil and IL-1 β accumulation in skeletal muscle, *Am. J. Physiol.*, 265, R166, 1993.
4. Tidball, J. G., Inflammatory cell response to acute muscle injury, *Med. Sci. Sports Exerc.*, 27, 1022, 1995.
5. Northoff, H., Enkel, S., and Weinstock, C., Exercise, injury, and immune function, *Exerc. Immunol. Rev.*, 1, 1, 1995.
6. Robertson, T. A., Maley, M. A. L., Grounds, M. D., and Papadimitriou, J. M., The role of macrophages in skeletal muscle regeneration with particular reference to chemotaxis, *Exp. Cell. Res.*, 207, 321, 1993.
7. Evans, W. J., Muscle damage: nutritional considerations, *Int. J. Sport Nutr.*, 1, 214, 1991.
8. Niess, A. M., Dickhuth, H.-H., Northoff, H., and Fehrenbach, E., Free radicals and oxidative stress in exercise-immunological aspects, *Exerc. Immunol. Rev.*, 5, 22, 1999.
9. Nieman, D. C., Exercise immunology: practical applications, *Int. J. Sports Med.*, 18, S91, 1997.
10. Nieman, D. C., Exercise, infection, and immunity, *Int. J. Sports Med.*, 15, S131, 1994.
11. Boros, R. L., Koch, A., and Nieman, D. C., Compendium of the exercise immunology literature, 1995-1997 (June), *Abstract Compendium*, International Society of Exercise Immunology, Paderborn, 1997.
12. Hardesty, A. J., Greenleaf, J. E., Simonson, S. R., Hu, A., and Jackson, C. G. R., Exercise, exercise training, and the immune system: a compendium of research (1902-1991), *Abstract Compendium*, NASA TM 108778, NASA Ames Research Center, Moffett Field, 1993.
13. Hjertman, J. M. E. and Nieman, D. C., Compendium of the exercise immunology literature 1997 (June) – 1999 (April), *Abstract Compendium*, International Society of Exercise and Immunology, Paderborn, 1999.
14. Rainwater, M. K., Nieman, D. C., and Thomas, S. A., Compendium of the exercise immunology literature, 1991-1995 (June), *Abstract Compendium*, International Society of Exercise and Immunology, Paderborn, 1995.
15. Allen, E. T., Byrd, R. J., and Smith, D. P., Hemodynamic consequences of circuit weight training, *Res. Q.*, 47, 299, 1976.
16. Hickson, R. C., Rosenkoetter, M. A., and Brown, M. M., Strength training effects on aerobic power and short-term endurance, *Med. Sci. Sports Exerc.*, 12, 336, 1980.
17. Hurley, B. F., Seals, D. R., Ehsani, A. A., Cartier, L. J., Dalsky, G. P., Hagberg, J. M., and Holloszy, J. O., Effects of high-intensity strength training on cardiovascular function, *Med. Sci. Sports Exerc.*, 16, 483, 1984.
18. Keul, J., Haralambie, G., Bruder, M., and Gottstein, H.-J., The effect of weight lifting exercise on heart rate and metabolism in experienced weight lifters, *Med. Sci. Sports*, 10, 13, 1978.

19. MacDougall, J. D., Tuxen, D., Sale, D. G., Moroz, J. R., and Sutton, J. R., Arterial blood pressure response to heavy resistance exercise, *J. Appl. Physiol.*, 58, 785, 1985.
20. Gollnick, P. D., Armstrong, R. B., Saubert, C. W., IV, Piehl, K., and Saltin, B., Enzyme activity and fiber composition in skeletal muscle of untrained and trained men, *J. Appl. Physiol.*, 33, 312, 1972.
21. MacDougall, J. D., Sale, D. G., Moroz, J. R., Elder, G. C. B., Sutton, J. R., and Howald, H., Mitochondrial volume density in human skeletal muscle following heavy resistance training, *Med. Sci. Sports*, 11, 164, 1979.
22. Horne, L., Bell, G., Fisher, B., Warren, S., and Janowska-Wieczorek, A., Interaction between cortisol and tumor necrosis factor with concurrent resistance and endurance training, *Clin. J. Sport Med.*, 7, 247, 1997.
23. Kraemer, W. J., Neuroendocrine responses to resistance exercise, in *Essentials of Strength Training and Conditioning*, Baechle, T. R. (Ed.), Human Kinetics, Champaign, IL, 1994 p. 86.
24. Flynn, M. G., Fahlman, M., Braun, W. A., Lambert, C. P., Bouillon, L. E., Brolinson, P. G., and Armstrong, C. W., Effects of resistance training on selected indexes of immune function in elderly women, *J. Appl. Physiol.*, 86, 1905, 1999.
25. Nieman, D. C., Henson, D. A., Sampson, C. S., Hering, J. L., Suttles, J., Conley, M., Stone, M. H., Butterworth, D. E., and Davis, J. M., The acute immune response to exhaustive resistance exercise, *Int. J. Sports Med.*, 16, 322, 1995.
26. Simonson, S. R., The effects of acute and chronic weight training by moderately conditioned and weight trained individuals on selected immune parameters, doctoral dissertation, University of Northern Colorado, Greeley, 1998.
27. McDowell, S. L., Weir, J. P., Eckerson, J. M., Wagner, L. L., Housh, T. J., and Johnson, G. O., A preliminary investigation of the effect of weight training on salivary immunoglobulin A, *Res. Q. Exerc. Sport*, 64, 348, 1993.
28. Bermon, S., Phillip, P., Ferrari, P., Candito, M., and Dolisi, C., Effects of a short-term strength training program on lymphocyte subsets at rest in elderly humans, *Eur. J. Appl. Physiol.*, 79, 336, 1999.
29. Rall, L. C., Rosen, C. J., Dolnikowski, G., Hartman, W. J., Lundgren, N., Abad, L. W., Dinarello, C. A., and Roubenoff, R., Protein metabolism in rheumatoid arthritis and aging: Effects of muscle strength training and tumor necrosis factor α , *Arthritis Rheum.*, 39, 1115, 1996.
30. Rall, L. C., Roubenoff, R., Cannon, J. G., Abad, L. W., Dinarello, C. A., and Meydani, S. N., Effects of progressive resistance training on immune response in aging and chronic inflammation, *Med. Sci. Sports Exerc.*, 28, 1356, 1996.
31. Weiss, C., Kinscherf, R., Roth, S., Friedman, B., Fischbach, T., Reus, J., Droge, W., and Bartsch, P., Lymphocyte subpopulations and concentrations of soluble CD8 and CD4 antigen after anaerobic training, *Int. J. Sports Med.*, 16, 117, 1995.
32. Calabrese, L. H., Kleiner, S. M., Barna, B. P., Skibinski, C. I., Kirkendall, D. T., Lahita, R. G., and Lombardo, J. A., The effects of anabolic steroids and strength training on the human immune response, *Med. Sci. Sports Exerc.*, 21, 386, 1989.
33. Nieman, D. C., Henson, D. A., Herring, J., Sampson, C., Suttles, J., Conley, M., and Stone, M. H., Natural killer cell cytotoxic activity in weight trainers and sedentary controls, *J. Strength Cond. Res.*, 8, 241, 1994.

34. Keast, D. and Morton, A. R., Long-term exercise and immune functions, in *Exercise and Disease*, Watson, R. R. and Eisinger, M. (Eds.), CRC Press, Boca Raton, 1992, p. 89.
35. Eberhardt, A., Influence of motor activity on some serologic mechanisms of nonspecific immunity of the organism, *Acta Physiol. Pol.*, 22, 201, 1971.
36. Cannon, J. G., Exercise and resistance to infection, *J. Appl. Physiol.*, 74, 973, 1993.
37. Beisel, W. R., Edelman, R., Nauss, K., and Suskind, R. M., Single-nutrient effects on immunologic functions, *JAMA*, 245, 53, 1981.
38. Hebert, J. R., Barone, J., Reddy, M. M., and Backlund, J.-Y. C., Natural killer cell activity in a longitudinal dietary fat intervention trial, *Clin. Immunol. Immunopathol.*, 54, 103, 1990.
39. Kelley, D. S., Dougherty, R. M., Branch, L. B., Taylore, P. C., and Iacono, J. M., Concentration of dietary n-6 polyunsaturated fatty acids and the human immune system, *Clin. Immunol. Immunopathol.*, 62, 240, 1992.
40. Shephard, R. J. and Shek, P. N., Immunological hazards from nutritional imbalance in athletes, *Exerc. Immunol. Rev.*, 4, 22, 1998.
41. Meydani, S. N., Lichtenstein, A. H., Cornwall, S., Meydani, M., Goldin, B. R., Rasmussen, H., Dinarello, C., and Schaefer, E. J., Immunologic effects of national cholesterol education panel step-2 diets with and without fish-derived n-3 fatty acid enrichment, *J. Clin. Invest.*, 92, 105, 1993.
42. Meydani, S. N., Endres, S., Woods, M. M., Goldin, B. R., Soo, C., Morrill-Labrode, A., Dinarello, C. A., and Gorbach, S. L., Oral (n-3) fatty acid supplementation suppresses cytokine production and lymphocyte proliferation: comparison between young and older women, *J. Nutr.*, 121, 547, 1991.
43. Calder, P. C., Effects of fatty acids and dietary lipids on cells of the immune system, *Proc. Nutr. Soc.*, 55, 127, 1996.
44. Hughes, D. A., Pinder, A. C., Piper, Z., Johnson, I. T., and Lund, E. K., Fish oil supplementation inhibits the expression of major histocompatibility complex class II molecules and adhesion molecules on human monocytes, *Am. J. Clin. Nutr.*, 63, 267, 1996.
45. Calder, P. C., Dietary fatty acids and the immune system, *Nutr. Rev.*, 56, S70, 1998.
46. Chandra, R. K., 1990 McCollum award lecture. Nutrition and immunity: lessons from the past and new insights into the future, *Am. J. Clin. Nutr.*, 53, 1087, 1991.
47. Fenech, M., Important variables that influence base-line micronucleus frequency in cytokinesis-blocked lymphocytes — a biomarker for DNA damage in human populations, *Mutat. Res.*, 404, 155, 1998.
48. Richter, E. A., Kiens, B., Raben, A., Tvede, N., and Pedersen, B. K., Immune parameters in male athletes after a lacto-ovo vegetarian diet and a mixed western diet, *Med. Sci. Sports Exerc.*, 23, 517, 1991.
49. Walsh, N. P., Blannin, A. K., Robson, P. J., and Gleeson, M., Glutamine, exercise and immune function, *Sports Med.*, 26, 177, 1998.
50. Wallace, C. and Keast, D., Glutamine and macrophage function, *Metabolism*, 41, 1016, 1992.
51. Newsholme, E. A., Biochemical mechanisms to explain immunosuppression in well-trained and overtrained athletes, *Int. J. Sports Med.*, 15, S142, 1994.
52. Rohde, T., MacLean, D. A., and Pedersen, B. K., Effect of glutamine supplementation on changes in the immune system induced by repeated exercise, *Med. Sci. Sports Exerc.*, 30, 856, 1998.

53. Parry-Billings, M., Budgett, R., Koutedakis, Y., Blomstrand, E., Brooks, S., Williams, C., Calder, P. C., Pilling, S., Baigrie, R., and Newsholme, E. A., Plasma amino acid concentrations in the overtraining syndrome: possible effects on the immune system, *Med. Sci. Sports Exerc.*, 24, 1353, 1992.
54. Nieman, D. C., Nehlsen-Cannarella, S. L., Henson, D. A., Koch, A. J., Butterworth, D. E., Fagoaga, O., and Utter, A., Immune response to exercise training and/or energy restriction in obese women, *Med. Sci. Sports Exerc.*, 30, 679, 1998.
55. Scanga, C. B., Verde, T. J., Paolone, A. M., Andersen, R. E., and Wadden, T. A., Effects of weight loss and exercise training on natural killer cell activity in obese women, *Med. Sci. Sports Exerc.*, 30, 1666, 1998.
56. Folkers, K., Morita, M., and McRae, J., Jr., The activities of coenzyme Q10 and vitamin B6 for immune responses, *Biochem. Biophys. Res. Commun.*, 193, 88, 1993.
57. Konig, D., Weinstock, C., Keul, J., Northoff, H., and Berg, A., Zinc, iron, and magnesium status in athletes — influence on the regulation of exercise-induced stress and immune function, *Exerc. Immunol. Rev.*, 4, 2, 1998.
58. Risser, W. L., Lee, E. J., Poindexter, H. B. W., West, M. S., Pivarnik, J. M., Risser, J. M. H., and Hickson, J. F., Iron deficiency in female athletes: its prevalence and impact on performance, *Med. Sci. Sports Exerc.*, 20, 116, 1988.
59. Kinik, S. T., Tuncer, A. M., and Altay, C., Transferrin receptor on peripheral blood lymphocytes in iron deficiency anemia, *Br. J. Haematol.*, 104, 494, 1999.
60. Spear, A. T. and Sherman, A. R., Iron deficiency alters DMBA-induced tumor burden and natural killer cell cytotoxicity in rats, *J. Nutr.*, 122, 46, 1992.
61. Minn, Y., Brummer, E., and Stevens, D. A., Effect of iron on fluconazole activity against *Candida albicans* in presence of human serum or monocyte-derived macrophages, *Mycopathologia*, 138, 29, 1997.
62. van Asbek, B. S., Marx, J. J. M., Struyvenberg, A., van Kats, J. H., and Verhoef, J., Effect of iron (III) in the presence of various ligands on the phagocytic and metabolic activity of human polymorphonuclear leukocytes, *J. Immunol.*, 132, 851, 1984.
63. Shephard, R. J. and Shek, P. N., Heavy exercise, nutrition and immune function: is there a connection, *Int. J. Sports Med.*, 16, 491, 1995.
64. Hughes, D. A., Effects of dietary antioxidants on the immune function of middle-aged adults, *Proc. Nutr. Soc.*, 58, 79, 1999.
65. Tessier, F., Hida, H., Favier, A., and Marconnet, P., Muscle GSH-Px activity after prolonged exercise, training, and selenium supplementation, *Biol. Trace Elem. Res.*, 47, 279, 1995.
66. Singh, A., Failla, M. K., and Deuster, P. A., Exercise-induced changes in immune function: effects of zinc supplementation, *J. Appl. Physiol.*, 76, 2298, 1994.
67. Duthie, S. J. and Hawdon, A., DNA instability (strand breakage, uracil misincorporation, and defective repair) is increased by folic acid depletion in human lymphocytes *in vitro*, *FASEB J.*, 12, 1491, 1998.
68. Morgan, S. L., Baggott, J. E., Vaughn, W. H., Austin, J. S., Veitch, T. A., Lee, J. Y., Koopman, W. J., Krumdieck, C. L., and Alarcon, G. S., Supplementation with folic acid during methotrexate therapy for rheumatoid arthritis, *Ann. Intern. Med.*, 121, 833, 1994.

69. Stern, F., Berner, Y. N., Polyak, Z., Komarnitsky, M., Sela, B.-A., and Dror, Y., Effect of vitamin B6 supplementation on degradation rates of short-lived proteins in human neutrophils, *J. Nutr. Biochem.*, 10, 467, 1999.
70. Fenech, M., Micronucleus frequency in human lymphocytes is related to plasma vitamin B12 and homocysteine, *Mutat. Res.*, 428, 299, 1999.
71. Payette, H., Rola-Pleszczynski, M., and Ghadirian, P., Nutrition factors in relation to cellular and regulatory immune variables in a free-living elderly population, *Am. J. Clin. Nutr.*, 52, 927, 1990.
72. Roberts, C. K., Barnard, R. J., Jasman, A., and Balon, T., Acute exercise increases nitric oxide synthase activity in skeletal muscle, *Am. J. Physiol.*, 277, E390, 1999.
73. De la Fuente, M., Ferrandez, M. D., Burgos, M. S., Soler, A., Prieto, A., and Miquel, J., Immune function in aged women is improved by ingestion of vitamins C and E, *Can. J. Physiol. Pharmacol.*, 76, 373, 1998.
74. Meydani, M., Lipman, R. D., Han, S. N., Wu, D., Beharka, A., Martin, K. R., Bronson, R., Cao, G., Smith, D., and Meydani, S. N., The effect of long-term dietary supplementation with antioxidants, *Ann. N. Y. Acad. Sci.*, 854, 352, 1998.
75. Blomhoff, R., Green, M. H., Green, J. B., Berg, T., and Norum, K. R., Vitamin A metabolism: new perspectives on absorption, transport, and storage, *Physiol. Rev.*, 71, 951, 1991.
76. Allende, L. M., Corell, A., Madrono, A., Gongora, R., Rodriguez-Gallego, C., Lopez-Goyanes, A., Rosal, M., and Arnaiz-Villena, A., Retinol (vitamin A) is a cofactor in CD3-induced human T-lymphocyte activation, *Immunology*, 90, 388, 1997.
77. Gibbs, B. F., Wolff, H. H., and Grabbe, J., Effects of free radical scavengers on histamine release from human basophils stimulated by immunological and non-immunological secretagogues, *Inflamm. Res.*, 1, S13, 1999.
78. Ballow, M., Wang, W., and Xiang, S., Modulation of B-cell immunoglobulin synthesis by retinoic acid, *Clin. Immunol. Immunopathol.*, 80, S73, 1996.
79. Ballow, M., Xiang, S., Wang, W., and Brodsky, L., The effects of retinoic acid on immunoglobulin synthesis: role of interleukin 6, *J. Clin. Immunol.*, 16, 171, 1996.
80. Blomhoff, H. K., Smeland, E. B., Erikstein, B., Rasmussen, A. M., Skrede, B., Skjonsberg, C., and Blomhoff, R., Vitamin A is a key regulator for cell growth, cytokine production, and differentiation in normal B cells, *J. Biol. Chem.*, 267, 23988, 1992.
81. Garbe, A., Buck, J., and Hammerling, U., Retinoids are important cofactors in T cell activation, *J. Exp. Med.*, 176, 109, 1992.
82. Semba, R. D., Muhilal, Ward, B. J., Griffin, D. E., Scott, A. L., Natadisastra, G., West, K. P., Jr., and Sommer, A., Abnormal T-cell subset proportions in vitamin A-deficient children, *Lancet*, 341, 5, 1993.
83. Hughes, T. K. and Fulep, E., Effects of retinoic acid (vitamin A) on tumor necrosis factor cytolytic action, *Biochem. Biophys. Res. Commun.*, 206, 223, 1995.
84. Niki, E., Yamamoto, Y., Takahashi, M., Yamamoto, K., Yamamoto, Y., Komuro, E., Miki, M., Yasuda, H., and Mino, M., Free radical-mediated damage of blood and its inhibition by antioxidants, *J. Nutr. Sci. Vitaminol.*, 34, 507, 1988.

85. Pallast, E. G., Schouten, E. G., de Waart, F. G., Fonk, H. C., Doekes, G., von Blomberg, B. M., and Kok, F. J., Effect of 50- and 100-mg vitamin E supplements on cellular immune function in noninstitutionalized elderly persons, *Am. J. Clin. Nutr.*, 69, 1273, 1999.
86. Prasad, J. S., Effect of vitamin E supplementation on leukocyte function, *Am. J. Clin. Nutr.*, 33, 606, 1980.
87. Jeng, K.-C. G., Yang, C.-S., Siu, W.-Y., Tsai, Y.-S., Liao, W.-J., and Kuo, J.-S., Supplementation with vitamins C and E enhance cytokine production by peripheral blood mononuclear cells in healthy adults, *Am. J. Clin. Nutr.*, 64, 960, 1996.
88. Williams, J. C., Forster, L. A., Tull, S. P., and Ferns, G. A. A., Effects of vitamin E on human platelet and mononuclear cell responses *in vitro*, *Int. J. Exp. Path.*, 80, 227, 1999.
89. Frei, B., England, L., and Ames, B. N., Ascorbate is an outstanding antioxidant in human blood plasma, *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.*, 86, 6377, 1989.
90. Jayachandran, M. and Panneerselvam, C., Cellular immune responses to vitamin C supplementation in ageing humans assessed by the *in vitro* leucocyte migration inhibition test, *Med. Sci. Res.*, 26, 227, 1998.
91. Vojdani, A. and Namatalla, G., Enhancement of human natural killer cytotoxic activity by Vitamin C in pure and augmented formulations, *J. Nutr. Environ. Med.*, 7, 187, 1997.
92. Anderson, D. and Phillips, B. J., Comparative *in vitro* and *in vivo* effects of antioxidants, *Food and Chem. Toxicol.*, 37, 1015, 1999.
93. Buzina-Suboticanc, K., Buzina, R., Stavljenic, A., Farley, T. M. M., Haller, J., Bergman-Markovic, B., and Gorajscan, M., Ageing, nutritional status and immune response, *Int. J. Vit. Nutr. Res.*, 68, 133, 1998.
94. Pedersen, B. K., Bruunsgaard, H., Klokke, M., Kappel, M., MacLean, D. A., Nielsen, H. B., Rohde, T., Ullum, H., and Zacho, M., Exercise-induced immunomodulation — possible roles of neuroendocrine and metabolic factors, *Int. J. Sports Med.*, 18, S2, 1997.
95. Gala, R. R., Prolactin and growth hormone in the regulation of the immune system, *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 198, 513, 1991.
96. Grossman, C. J., Interactions between the gonadal steroids and the immune system, *Science*, 227, 257, 1985.
97. Nieman, D. C., Influence of carbohydrate on the immune response to intensive, prolonged exercise, *Exerc. Immunol. Rev.*, 4, 64, 1998.
98. Chandler, R. M., Byrne, H. K., Patterson, J. G., and Ivy, J. L., Dietary supplements affect the anabolic hormones after weight-training exercise, *J. Appl. Physiol.*, 76, 839, 1994.
99. Kraemer, W. J., Volek, J. S., Bush, J. A., Putukian, M., and Sebastianelli, W. J., Hormonal responses to consecutive days of heavy-resistance exercise with or without nutritional supplementation, *J. Appl. Physiol.*, 85, 1544, 1998.
100. Kang, H. Y., Endogenous anabolic hormonal and growth factor responses to resistance exercise in carbohydrate and/or ginseng consumption, *Med. Sci. Sports Exerc.*, 31, S125, 1999.
101. Ferrando, A. A. and Green, N. R., The effect of boron supplementation on lean body mass, plasma testosterone levels, and strength in male bodybuilders, *Int. J. Sport Nutr.*, 3, 140, 1993.
102. King, D. S., Sharp, R. L., Vukovich, M. D., Brown, G. A., Reigenrath, T. A., Uhl, N. L., and Parsons, K. A., Effect of oral androstenedione on serum testosterone and adaptations to resistance training in young men: a randomized controlled trial, *JAMA*, 281, 2020, 1999.

103. Volek, J. S., Kraemer, W. J., Bush, J. A., Incledon, T., and Boetes, M., Testosterone and cortisol in relationship to dietary nutrients and resistance exercise, *J. Appl. Physiol.*, 82, 49, 1997.
104. Nissen, S. L. and Abumrad, N. L., Nutritional role of the leucine metabolite β -hydroxy β -methylbutyrate (HMB), *Nutr. Biochem.*, 8, 300, 1997.
105. Montain, S. J., Shipee, R. L., Tharion, W. J., and Kramer, T. R., Carbohydrate-electrolyte solution during military training: effect on physical performance, mood state and immune function, *Technical Report, T95-13*, US Army Research Institute of Environmental Medicine, Natick, MA, 1995.
106. Moore, R. J., Friedl, K. E., Kramer, T. R., Martinez-Lopez, K. E., Hoyt, R. W., Tulley, R. E., DeLany, J. P., Askew, E. W., and Vogel, J. A., Changes in soldier nutritional status and immune function during the ranger training course, *Technical Report, T13-92*, US Army Research Institute of Environmental Medicine, Natick, MA, 1992.
107. Shipee, R., Friedl, K., Kramer, T., Mays, M., Popp, K., Askew, W., Fairbrother, B., Hoyt, R., Vogel, J., Marchitelli, L., Frykman, P., Martinez-Lopez, L., Bernton, E., Kramer, M., Tulley, R., Rood, J., Delany, J., Jezior, D., and Arsenault, J., Nutritional and immunological assessment of ranger students with increased caloric intake, *Technical Report, T95-5*, US Army Research Institute of Environmental Medicine, Natick, MA, 1994.
108. Venkatraman, J. T., Rowland, J. A., Denardin, E., Horvath, P. J., and Pendergast, D., Influence of the level of dietary lipid intake and maximal exercise on the immune status in runners, *Med. Sci. Sports Exerc.*, 29, 333, 1997.
109. Westphal, K. A., Friedl, K. E., Sharp, M. A., King, N., Kramer, T. R., Reynolds, K. L., and Marchitelli, L. J., Health, performance, and nutritional status of U.S. Army women during basic combat training, *Technical Reports, T96-2*, US Army Research Institute of Environmental Medicine, Natick, MA, 1995.
110. Jakeman, P. and Maxwell, S., Effect of antioxidant vitamin supplementation on muscle function after eccentric exercise, *Eur. J. Appl. Physiol.*, 67, 426, 1993.
111. Hemila, H., Vitamin C and common cold incidence: a review of studies with subjects under heavy physical stress, *Int. J. Sports Med.*, 17, 379, 1996.
112. Dillard, C. J., Litov, R. E., Savin, W. M., Dumelin, E. E., and Tappel, A. L., Effects of exercise, vitamin E and ozone on pulmonary function and lipid peroxidation, *J. Appl. Physiol.*, 45, 927, 1978.

هیدراسیون و ورزشکاران قدرتی

مقدمه

تمرین قدرتی ایمن و موفقیت آمیز، بدون توجه به اینکه آیا به صورت رقابتی انجام می‌شود یا به صورت کلی به خاطر مزایای تندرستی آن، به چندین عامل بستگی دارد. اینها شامل تبعیت از یک برنامه تمرینی دقیق و تغذیه مناسب هستند. هر دوی این عوامل توجه زیادی را به خود جلب کرده و به طور جزئی در بخش‌های دیگر این کتاب تحت پوشش قرار گرفتند. وضعیت هیدراسیون نیز عامل مهمی است تا با توجه به تمرین قدرتی و آماده سازی در نظر گرفته شود. در حالی که رابطه بین هیدراسیون و عملکرد استقامتی موفقیت آمیز به خوبی ثابت شده است، نوشته‌های کمی در مورد تعادل مایعات، تاثیر بالقوه آن روی تمرین قدرتی و شاخص‌های قدرت وجود دارد. هدف این فصل بررسی چیزهایی است که در مورد تاثیر هیدراسیون روی تمرین قدرتی و اندازه گیری قدرت عضلانی می‌دانیم. بحث رابطه بین وزنه‌برداری و تغییرات آب بدن، به ویژه حجم پلاسما، ارایه خواهد شد. علاوه بر این بررسی مختصری در مورد رابطه هیدراسیون با مصرف مکمل پروتئین، آمینواسید و کراتین مونوهیدرات ارایه خواهد شد. در پایان پیشنهاداتی برای جایگزینی مایعات و کنترل تعادل آب بررسی خواهد شد.

آب

تخمین زده شده است که در حدود ۷۰ درصد سطح زمین از آب پوشیده شده است. علاوه بر کارکردهای بی‌شمار کلی، آب شکل‌هایی از زندگی موجودات آبی را حمایت می‌کند، آب و هوای محیط را تنظیم می‌کند و حتی تولید توان هیدروالکتریکی می‌کند. این مولکول منحصر بفرد، متشکل از دو اتم هیدروژن و یک اتم اکسیژن، همچنین فراوانترین ماده غیرآلی در بدن انسان است. آب یک ماده مغذی حیاتی است با وجود اینکه ارزش کالریک (انرژی زایی) ندارد. افراد می‌توانند بدون غذا به مدت زیادی زنده بمانند و عملکرد طبیعی داشته باشند، اما بدون آب، تقریباً بلافاصله، کارکرد فیزیولوژیکی دچار اختلال شده و در طی چند روز مرگ حتمی است. به بیان ساده همان‌طور که می‌دانید بدون آب نمی‌توان زندگی کرد.

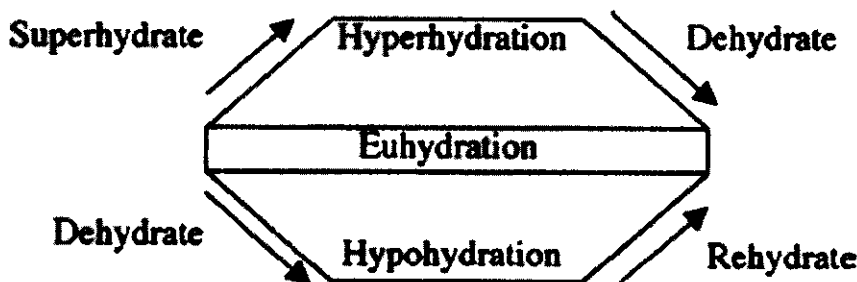
آب کل بدن یک انسان متوسط حدود ۴۰ لیتر است. این مقدار در حدود ۶۰ تا ۶۵ درصد توده کل بدن را تشکیل می‌دهد. آب کل بدن را می‌توان به صورت نظری به دو بخش عمده تقسیم کرد. آبی که در سلول‌های غشای پیوندی وجود دارد که به حجم درون سلولی معروف است و آبی که خارج از سلول‌ها وجود دارد که به حجم برون سلولی معروف است. حجم برون سلولی را می‌توان دوباره به زیربخش‌هایی تقسیم کرد، آبی که در خارج سلول‌ها اما در محدوده سیستم عروقی یافت می‌شود، به نام حجم پلاسما و آبی که خارج از غشای پیوندی سلول‌ها و سیستم عروقی یافت می‌شود به نام حجم میان‌بافتی. از بخش‌های تعریف شده، حجم درون سلولی بزرگترین آنها است. آن تقریباً شامل ۲۴ لیتر از ۴۰ لیتر یا ۶۰ درصد کل آب بدن است. حجم برون سلولی شامل حدود ۱۶ لیتر یا ۴۰ درصد آب، تقریباً ۱۰ لیتر (۲۵ درصد)، در فضای میان بافتی و ۳ لیتر (۷/۵ درصد) در پلاسما وجود دارد. ۳ لیتر باقیمانده آب، انتقال سلولی در نظر گرفته می‌شود و در مکان‌هایی مانند مسیرهای ادراری و معدی روده‌ای یافت می‌شود. تحت شرایط هموستازی، این حجم‌های آب در دامنه محدودی حفظ می‌شوند، اما خود آب ثابت است. آب، حالت ثابتی از انتشار پویا بین بخش‌ها دارد و نقش مهمی در اکثر کارکردهای فیزیولوژیکی ایفا می‌کند.

اکثر نقش‌های آب در بدن شامل اعمال آن به عنوان حلال، سوسپانسیون میانجی، جهت حمل مواد مغذی و مواد زائد، شرکت کننده در واکنش‌های شیمیایی کاتابولیک و آنابولیک و عامل تسهیل کننده است، در حالی که همچنین در تنظیم و کنترل گرمای بدن از طریق خنک کنندگی با تبخیر عرق شرکت می‌کند. چون برخی از افراد ممکن است در حدود یک تا ۲/۵

لیتر در ساعت آب را به شکل تعریق در حین فعالیت شدید از دست بدهند، حفظ تعادل صحیح مایعات، از طریق تطبیق از دست رفتن مایعات با مصرف مایعات قبل، حین و بعد از تمرین بی نهایت مهم است.

واژگان هیدراسیون بدن

عبارت هیدراسیون به حالت عمومی تعادل مایعات بدن اشاره دارد. همان طور که در شکل ۱۰-۱ نشان داده شده است، عبارت یوهیدراسیون^۱ به نوسانات طبیعی در حالت هیدراسیون روزانه اشاره می کند. تغییرپذیری یوهیدراسیون در نتیجه شرایط دمایی تقریباً ± 0.165 لیتر (± 22 درصد وزن بدن) است. تغییر پذیری یوهیدراسیون در نتیجه گرما و تمرین در حدود ± 0.382 لیتر (± 48 درصد وزن بدن) است. هایپرهیدراسیون و هیپوهیدراسیون^۲، به ترتیب شرایط حالت یکنواخت مرتبط با افزایش یا کاهش کلی در محتوی آب بدن هستند. معمولاً استفاده از عبارت "دهیدراته"^۳ به فرایند از دست رفتن آب از حالت هایپرهیدراسیون به سمت یوهیدراسیون یا از حالت یوهیدراسیون به سمت حالت هیپوهیدراسیون اشاره می کند. همچنین، عبارت ری هیدراسیون به فرایند به دست آوردن آب از حالت هیپوهیدراسیون به سمت شرایط یوهیدراسیون اشاره دارد. سوپرهیدراسیون به فرایند افزایش حجم آب بدن بالاتر از شرایط یوهیدراسیون اشاره می کند، بدون اینکه قبلاً به شرایط هایپرهیدراسیون رسیده باشد.



شکل ۱۰-۱. واژگان هیدراسیون

^۱. Euhydration

^۲. Hyperhydration and hypohydration

^۳. dehydrate

تبادل آب

تبادل آب، وقتی به دست می‌آید که خروجی آب با ورودی آب مطابق باشد. تحت شرایط طبیعی، افراد بالغ بین ۲/۲ و ۲/۹ لیتر آب در روز را در تلاش برای حفظ این تبادل متابولیز می‌کنند. به‌طور سنتی، تصور می‌شود که سه منبع دریافت آب وجود دارد. اولاً، آب به شکل نوشیدنی‌های مختلف ارایه می‌شود. این تقریباً نماینده ۱۲۰۰ تا ۱۵۰۰ میلی‌لیتر در روز یا در حدود ۶۰ درصد کل آب دریافتی است. دوماً، آب از طریق مایعات موجود در مواد غذایی مصرفی فراهم می‌شود. سهم دریافت از طریق مواد غذایی می‌تواند تقریباً ۷۵۰ تا ۱۰۰۰ میلی‌لیتر در روز یا تقریباً ۳۰ درصد کل آب دریافتی باشد. سرانجام، ۲۵۰ تا ۳۵۰ میلی‌لیتر در روز یا ۱۰ درصد، کل آب دریافتی از طریق تولید آب متابولیک از طریق اکسیداسیون مواد غذایی (۱۰۰ گرم چربی، کربوهیدرات یا پروتئین، به ترتیب با تولید تقریباً ۱۰۷، ۵۵ و ۱۰۰ گرم آب متابولیک هم ارز است) فراهم می‌شود. باید ذکر کرد که برای هر گرم گلیکوزن که به‌عنوان سوخت متابولیزه می‌شود، ۲/۷ گرم آب اضافی برای استفاد بدن در دسترس قرار می‌گیرد.

خروجی آب، به‌طور عمده به شکل دفع از طریق ادرار است. این اتلاف تقریباً برابر ۱۲۵۰ تا ۱۵۰۰ میلی‌لیتر در روز یا ۶۰ درصد کل دفع آب بدن است. دیگر منابع عمده دفع آب به شکل اتلاف نامحسوس آب از طریق پوست و ریه‌ها، به میزان ۷۰۰ میلی‌لیتر در روز یا ۲۸ درصد کل دفع آب و تعریق که تقریباً نماینده ۲۰۰ میلی‌لیتر در روز یا ۸ درصد کل دفع آب بدن تحت شرایط محیطی معمولی است. ۱۰۰ میلی‌لیتر در روز یا تقریباً ۴ درصد از اتلاف روزانه آب به شکل دفع روده‌ای (مدفوع) است. تبادل این حجم محسوس از تغییر و تبدیل آب، چالش فیزیولوژیکی روزانه قابل ملاحظه‌ای را نشان می‌دهد. این چالش روزمره، در حین تمرین به دلیل نیازهای اضافی تنظیم دما، نمایانگر پتانسیل ۴۰۰۰ میلی‌لیتر تعریق اضافی و تغییر پیوسته مایعات در بخش‌های مایع بدن شدیدتر می‌شود. تغییر مایعات تا حد زیادی به دلیل تغییرات در فشار هیدروستاتیک در سیستم عروقی است.

تغییرات حجم پلاسما

تغییرات حجم پلاسما و تمرین استقامتی

شرایط مرتبط با دهیدراسیون یا هایپرهایدراسیون می‌تواند به دلیل تغییرات شدید در حجم پلاسما و در نتیجه اسمولالیت پلاسما باشد. اگر این امر جبران نشود، نتایج ناگواری مانند کما و

مرگ ممکن است رخ دهد. ساوکا و گرین لیف گزارش دادند که اسمولالیت پلاسما می‌تواند هنگام رفتن از حالت یوهیدراسیون به هیپوهیدراسیون از حدود ۲۸۳ به بیشتر از ۳۰۰ میلی‌اسمول در کیلوگرم افزایش یابد. تمرین، به‌طور بالقوه‌ای در تغییر حالت هیدراسیون و اسمولالیت پلاسما سهم است به ویژه وقتی فعالیت در کرانه‌های محیطی انجام می‌شود. عجیب آنکه توانایی اجرای مطلوب تمرین استقامتی، وقتی که تغییر در هیپولومی‌هایپرتونیک (افزایش تونوسیت پلاسما به دلیل کاهش حجم پلاسما) ناشی از تمرین از مقدار عددی گزارش شده توسط ساوکا و گرین لیف بیشتر شود، خود به یک چالش تبدیل می‌شود. نادل و همکاران، گزارش دادند، دلیل احتمالی که اتلاف آب بدن برابر ۲ درصد وزن بدن پیش از تمرین منجر به هیپولومی می‌تواند باعث کاهش عملکرد استقامتی شود به خاطر کاهش برونده قلبی مرتبط، افزایش ضربان قلب، و افزایش دمای مرکزی بدن است. بنابراین حفظ حجم پلاسما بهینه برای عملکرد استقامتی مطلوب ضروری است.

تغییرات حجم پلاسما، فشار هیدروستاتیک، و تمرین مقاومتی

اگر چه کانورتینو و همکاران نتیجه گیری و تایید کردند که افزایش جبرانی حجم خون به دنبال تمرین وجود دارد، حفظ حجم پلاسما در حین تمرین یک چالش نسبتاً بزرگ است. حفظ حداکثر حجم پلاسما در حین تمرین چالش بزرگتری نسبت به حفظ حجم طبیعی آب در دیگر بخش‌ها است، چون حجم پلاسما نسبت به دیگر بخش‌ها به مقدار بیشتری از دست می‌رود. اتلاف اولیه حجم پلاسما در حین مراحل اولیه تمرین، تا حد زیادی ناشی از افزایش فشار هیدروستاتیک درون عروقی است که می‌تواند منجر به اتلاف اساسی حجم پلاسما (۵ تا ۱۰ درصد) با تاثیر اندک روی اتلاف کل آب بدن شود. این اتلاف به نظر می‌رسد تا اندازه زیادی به شدت تمرین وابسته باشد (درصد VO_{2max}) و در تناسب مستقیم با افزایش فشار سرخرگی متوسط است. اکثر مطالعاتی که تاثیرات وزنه‌برداری را روی تغییرات حجم پلاسما بررسی کردند، نتایج مشابهی با تمرین پویا، کوتاه‌مدت، با مقاومت کم مانند رکاب زدن دست و پا را گزارش کردند. در مطالعه‌ای که به‌طور خاصی برای بررسی رابطه تغییر حجم پلاسما و شدت تمرین طراحی شده بود، کولینز و همکاران نتیجه گرفتند که حجم پلاسما به‌صورت خطی در ارتباط با شدت، همان‌طور که از طریق درصد یک تکرار بیشینه وزنه‌برداری

اندازه‌گیری شد، کاهش می‌یابد. این محققان گزارش دادند که یافته‌های آنها با آنچه که در دیگر مطالعات وزنه‌برداری و رکاب زدن با مقاومت کم یا دویدن گزارش شد، یکسان بود.

اندازه‌گیری استقامت و قدرت عضلانی

برای افرادی که کار عضلانی را در محیط‌های بسیار گرم انجام می‌دهند، طبیعی است که از ۲ تا ۸ درصد کاهش توده بدن در پایان فعالیت داشته باشند. این کاهش، معمولاً با دهیدراسیون مرتبط است. دهیدراسیون به‌طور عمده منجر به شرایطی می‌شود که در آن دریافت مایعات با میزان تعریق متناسب نیست. ناتوانی در تناسب با اتلاف تعریق اغلب علیرغم در دسترس بودن ری‌هیدراسیون مایعات رخ می‌دهد. در اکثر نمونه‌ها، دهیدراسیون در ورزشکارانی که سعی می‌کنند سریعاً جهت کسب شرایط مسابقه در دسته‌های وزنی پایین‌تر، وزن کم کنند، به بالاترین حد می‌رسد. برای یک بررسی عالی مربوط به موضوع دسته‌های وزنی در ورزش‌های با کنترل وزن، خواننده به اثر ویلمور مراجعه نماید.

اگر چه، تأثیرات نامطلوب هیپوهیدراسیون روی عملکرد استقامت هوازی به خوبی ثابت شده است (ساوکا و همکاران)، مطالعاتی که تأثیرات هیپوهیدراسیون را روی استقامت و قدرت عضلانی ارزیابی کردند، نتایج متناقض و عجیبی را ارائه دادند. علاوه بر این، اکثر اندازه‌گیری‌های عملکرد عضلانی، هم استقامت و هم قدرت عضلانی ایزومتریک را به‌عنوان متغیرهای وابسته (بیان حداکثر گشتاور در سرتاسر دامنه حرکتی) داشته‌اند، اندازه‌گیری کارکردی‌تر عملکرد عضلانی، اندازه‌گیری و حل نشده است.

تحقیق حاضر در خصوص تأثیرات وضعیت هیدراسیون، به‌ویژه هیپوهیدراسیون روی قدرت بیشینه ناهمخوان است. آلمن و کاروونن تغییری را در قدرت بلندکردن پشت پا در کشتی‌گیرانی که توسط ترکیب سونا و رژیم تمرینی ۲ کیلوگرم از وزن بدن خود را دهیدراته کردند، گزارش ندادند. این نتایج با سالتین، همخوان است که وی در آن مطالعه تغییری را در قدرت فلکشن آرنج و اکستنشن زانو در مردانی که ۳ درصد وزن بدن خود دهیدراته شده بودند، گزارش نداد. همچنین سینگر و وایس، تغییری در قدرت کشتی‌گیرانی که ۷ درصد وزن بدن خود دهیدراته شده بودند نشان ندادند. علاوه بر این مناتزاکیان و واکارو، تغییری را در استقامت یا قدرت ایزوکیتیک به دنبال ۴ درصد دهیدراسیون گزارش ندادند و سرفاس و همکاران، نشان دادند که قدرت و استقامت عضلات هندگریپ (گرفتن با دست) در

کشتی‌گیران دانشجوی، تحت تاثیر دهیدراسیون سریع برابر با ۵ درصد وزن بدن قرار نگرفت. در یک مطالعه جدیدتر، گریو و همکاران، تاثیراتی از هیپوهیدراسیون روی قدرت ایزومتریک (گشتاور اوج) و استقامت (طول زمان قبل از سقوط زیر ۵۰ درصد گشتاور اوج به مدت ۵ ثانیه)، روی ۷ مرد سالم سازگار نشده با محیط گزارش ندادند. یک گروه آزمایشی با ۴ درصد هیدراته شده وزن بدن توسط قرارگیری در معرض سونا با گروه کنترل مقایسه شدند. گروه کنترل هم، قرارگیری در معرض سونا را تجربه کردند اما با دریافت مایعات به میزان برابر، با از دست دادن وزن، ری‌هیدراته شدند. نتایج، تفاوت معنی‌داری را بین گروه‌ها نشان نداد. در واقع اگر چه معنی‌دار نبود، گرایش به بهبود عملکرد در گروه هیپوهیدراته وجود داشت. دیگران، تغییری را در قدرت ایزومتریک، به دنبال انواع درجات دهیدراسیون گزارش ندادند.

بر عکس مطالعات فوق، بوسکو و همکاران نشان دادند که گرایش عمومی کاهش قدرت با افزایش دهیدراسیون وجود دارد. آنها، کاهش معنی‌دار ۱۰/۷ درصدی را در فلکس آرنج، وقتی که آزمودنی‌ها، ۳/۱ درصد وزن بدن خود هیپوهیدراته شدند، نشان دادند. همین نتایج در مطالعه بعدی توسط بوسکو و همکاران گزارش شد. همین‌طور، گرین لیف و همکاران، دریافتند که حداکثر قدرت ایزومتریک در زنان تا ۱۹ درصد به دنبال هیپوهیدراسیون حاد ۳ درصدی کاهش یافت. اخیراً وبستر و همکاران کاهش ۷ درصدی در قدرت شانه و سینه را به دنبال ۵ درصد هیدراسیون ناشی از سونا و تمرین گزارش دادند. جالب اینکه، این محققان همچنین تغییری را در قدرت پا در مطالعه‌ای یکسان از کشتی‌گیران دانشگاهی نشان ندادند. هوستون و همکاران، کاهش ۱۱ درصدی در قدرت ایزوکیبیک به دنبال ۸ درصد دهیدراسیون گزارش دادند.

تاثیرات هیدراسیون روی استقامت ایزوتونیک و ایزومتریک همچنین به‌طور خاصی مطالعه شده است. برای مثال، تورانین و همکاران، استقامت ایزوتونیک و ایزومتریک را در ۲۰ مرد سالم که، با قرارگیری در معرض سونا، ۴ درصد وزن بدن دهیدراته شدند، با شرایط یوهیدراسیون مقایسه کردند. ۴ گروه عضلانی توسط انقباض هندگریپ، کرل یک دست، پرس سینه و پرس پا آزمون شدند. استقامت ایزومتریک به‌صورت طول زمانی که یک عضله می‌توانست نیروی ۷۵ درصد انقباض ارادی بیشینه (MVC) را حفظ کند، ارزیابی شد. انقباض ایزوتونیک به‌صورت طول زمانی که تکرارها، با سرعت ۳۰ تا در دقیقه با وزنه‌ای که ۷۵ درصد MVC بود، ادامه می‌یافت ارزیابی شد. نتایج نشان داد که استقامت ایزوتونیک و ایزومتریک، تقریباً تا ۳۰ درصد کاهش یافت وقتی که مردان هیپوهیدراته شدند. هر چند مشخص نشد، آیا

نتایج با هیپوهیدراسیون تنها مرتبط بودند یا ناشی از ترکیب تأثیرات هیپوهیدراسیون و قرارگیری در معرض گرما بود.

هنگام مقایسه و تفسیر نتایج مطالعات هیپوهیدراسیون روی استقامت و قدرت عضلانی باید مراقب بود چون از روش‌های متفاوت دهیدراسیون زیادی استفاده می‌شود. دامنه روش‌های تجربی از تمرین در گرما (یا سونا) تا گرمای تنها (سونا) و محدودیت مایعات است. ویتاسالو و همکاران، بر اهمیت در نظر گرفتن تأثیرات گرمای تنها در مطالعاتی تأکید می‌کند که هیدراسیون و قدرت عضلانی را ارزیابی می‌کنند. محققان دریافتند که اگر چه $\frac{3}{4}$ درصد از دست دادن وزن بدن توسط سونا با کاهش $\frac{7}{5}$ درصدی در حداکثر قدرت ایزومتریک سهیم است، دهیدراسیون $\frac{2}{5}$ درصدی وزن بدن توسط دیورتیک‌ها، بدون قرارگیری در معرض گرما، روی قدرت عضلانی تأثیر نمی‌گذارد.

پیشنهاد شده است که تغییر الکترولیت، علاوه بر از دست دادن آب، می‌تواند کاهش قدرت مرتبط با چند مطالعه دهیدراسیون را شرح دهد. حمایت تکمیلی از این مکانیسم ممکن این توسط گریو و همکاران پیشنهاد شده است. این مولفان تصور کردند که فقدان تغییر معنی‌دار در استقامت و قدرت عضلانی ایزومتریک مشاهده شده در مطالعه آنها با بازسازی غلظت‌های سدیم و پتاسیم سرم پیش از دهیدراته شدن مرتبط است.

مکمل‌ها و هیدراسیون

پروتئین و تعادل مایعات

اگر چه به‌طور وسیعی عقیده بر این است که در چرخه‌های تمرین قدرتی، افزایش دریافت پروتئین بیش از مقدار مجاز رژیم غذایی پیشنهادی (RDA) $\frac{0}{8}$ گرم در کیلوگرم وزن بدن در روز، یک مزیت فیزیولوژیکی برای ورزشکاران است، احتمالاً مکمل‌گیری برای عمده این افراد ضروری نیست. مقدار RDA پروتئین معمولاً با مصرف رژیم غذایی متعادل به دست آورد که حاوی انرژی دریافتی تام به ترتیب برابر با ۲۵۰۰ تا ۵۰۰۰ کیلوکالری در روز برای افراد بی‌تحرك و با فعالیت بالا باشد. در واقع اکثر آمریکایی‌ها بیش از دو برابر نیاز خود پروتئین و در نتیجه مقدار قابل ملاحظه‌ای مواد غذایی مصرف می‌کنند که ورزشکاران با تمرین مقاومتی مصرف می‌کنند، رژیم غذایی آنها ممکن است حاوی سه یا چند برابر نیاز آنها باشد. مکمل‌گیری احتمالاً تنها در دوره‌های رشد و تکامل سریع و در افرادی که عادات غذایی بی

نهایت ضعیفی دارند، می‌تواند مورد نیاز باشد. علیرغم این واقعیت‌ها، و در نتیجه ادعای فعالیت‌های تبلیغاتی بزرگ نما و ناشناخته افزایش کسب قدرت یا توده عضله به دنبال مکمل‌گیری پروتئین، اکثر ورزشکاران قدرتی به مصرفی بیش از حد این مواد مغذی ادامه می‌دهند. خوشبختانه به نظر نمی‌رسد که رژیم غذایی با پروتئین بالا، علیرغم نیازهای اضافی بالقوه واقع بر کلیه‌ها جهت دفع بار نیتروژن مرتبط با متابولیسم پروتئین، برای سلامتی مضر باشد، به شرطی که ورزشکار به خوبی هیدراته شود. بنابراین واضح است که هیدراسیون بهینه برای ورزشکاران قدرتی مهم است، به ویژه اگر پروتئین بیش از حد مصرف شود.

همچنین باید اشاره شود که مصرف رژیم غذایی با پروتئین بالا اغلب برای تقویت بیشتر دهیدراسیون در ورزشکارانی استفاده می‌شود که برای کاهش وزن جهت کسب شرایط مسابقه تلاش می‌کنند. مکانیسم مورد تردید برای اتلاف آب در طی دوره‌های مصرف پروتئین زیاد احتمالاً ناشی از تأثیرات دیورتیک تشکیل اجسام کتونی است. کتوزیس با افزایش متابولیسم چربی ناشی از فقدان کربوهیدرات کافی در دسترس مرتبط است.

مکمل‌های آمینواسید و تعادل مایعات

دیگر عمل رایج در میان وزنه‌برداران، مصرف مگادوز آمینواسیدها است. علیرغم بررسی‌های قابل ملاحظه، مطالعات مستند اندکی وجود دارد که هر گونه مزیت ارگونومیک را در مکمل‌گیری اسید آمینه نشان دهد. علاوه بر این این عمل همچنین احتمال توسعه انواع ناراحتی‌ها را افزایش می‌دهد. تأثیرات معکوس شامل کرامپ، تحریک روده، و اسهال می‌شود. عوارض جانبی از توانایی انباشت محلول‌های آمینو اسید با خروج آب از فضاها، عروقی، میان بافتی و درون سلولی و به داخل روده‌ها ناشی می‌شود. نتیجه نهایی این مورد، در میان بقیه موارد، اختلال در تعادل آب بدن و افزایش پیوسته خطر دهیدراسیون است. در نتیجه پیشنهاد می‌شود که از این مکمل‌ها پرهیز شود.

کراتین مونوهیدرات

مکمل‌گیری کراتین مونوهیدرات در میان ورزشکاران قدرتی جهت تقویت عملکرد بی‌هوازی کوتاه‌مدت، بهبود بازگشت به حالت اولیه و القای هایپرتروفی عضلانی، بسیار محبوب می‌شود. انرژی مورد نیاز برای انواع فعالیت‌های مقاومتی و قدرتی از دی فسفوریلاسیون آدنوزین تری

فسفات به آدنوزین دی فسفات می‌آید، بازسازی فوری که به تجزیه فسفوکراتین وابسته است. بنابراین قابلیت دسترسی فسفوکراتین به نظر می‌رسد یکی از عوامل محدودکننده کار عضلانی کوتاه‌مدت با شدت بالا باشد. نشان داده شده است که افزایش غلظت کراتین کل درون عضلانی، محتوی فسفوکراتین درون عضلانی را افزایش می‌دهد. بنابراین نشان داده شده است که تاخیر در شروع خستگی عضله، در طی کار عضلانی با شدت بالا می‌تواند ممکن شود، اگر ورزشکار از رژیم غذایی با مکمل‌گیری کراتین تبعیت کند.

مکمل‌گیری کراتین ۲۰ گرم در روز به مدت ۵ روز متوالی نشان داده است که غلظت کراتین کل را در عضله اسکلتی انسان از ۲۰ تا ۲۵ درصد افزایش دهد. افزایش غلظت کراتین و در نتیجه فسفوکراتین، معمولاً تصور می‌شود که با افزایش عملکرد عضلانی بی‌هوازی مرتبط باشد. همانند دیگر شکل‌های مکمل‌گیری رژیم غذایی، باید مراقب بود تا از خطرات بالقوه سلامتی مرتبط با مصرف مکمل اجتناب شود. اگر چه گزارش‌های حکایتی در ارتباط مکمل‌گیری کراتین با کرامپ عضلانی و آسیب بالقوه کلیه وجود دارد، به‌ویژه وقتی مصرف شود که فرد در معرض فشار گرمایی قرار می‌گیرد، داده‌های تجربی اندکی جهت حمایت از این مورد وجود دارد. هر چند به خاطر این خطر بالقوه، اگر ورزشکاران قدرتی، مصرف طولانی‌مدت مقادیر زیادی از مکمل‌های کراتین را انتخاب می‌کنند، باید احتیاط کنند که به خوبی هیدراته بمانند.

حفظ تعادل مایعات

همان‌طور که نشان داده شده است، نتایج زیادی از تمرین قدرتی در وضعیت هیپوهیدراسیون وجود دارد. برخی از اینها ممکن است وابسته به عملکرد باشند، در حالی که برخی عواقب تندرستی باشند. بدون توجه به این موارد، ضروری است که تعادل مایعات در صورت امکان به‌طور کامل، قبل، حین و بعد از تمرین قدرتی حفظ شود. در حین عملکرد استقامتی، فرصت‌های جایگزینی مایعات ممکن است محدود باشد. در این نوع از فعالیت‌ها، ری هیدراسیون بعد از تمرین می‌تواند مناسب‌ترین وسیله بازسازی تعادل مایعات باشد. این مورد در حین تمرینات قدرتی معمولاً مهم نیست. چون محدودیت فیزیکی مرتبط با دریافت مایعات در حین تمرین قدرتی وجود ندارد، حفظ تعادل مایعات باعث چالش شدیدی برای ورزشکار

قدرتی نمی‌شود به شرطی که آگاهی بنیادی از عواملی که بر هیدراسیون تاثیر می‌گذارند انجام شود.

عوامل عمده‌ای که روی فرایند هیدراسیون تاثیر می‌گذارند عبارت‌اند از حجم و ترکیب مایعات مصرفی. چهار نوع مشخص نوشیدنی‌ها به‌طور سستی در مطالعات هیدراسیون استفاده می‌شود. فرمول‌هایی که اغلب بیش از همه استفاده می‌شوند عبارت‌اند از آب معمولی، کربوهیدرات، الکتrolیت کربوهیدرات (بیشتر بر سدیمی) و محلول‌های الکتrolیت ساده (سدیم).

آب هیپوتونیک ساده، به‌عنوان عامل هیدرات پیشنهاد شده است، اما تحقیقات ثابت کرده است که این نمی‌تواند نوشیدنی ایده‌آل باشد. شریفس یک بررسی عالی از چندین مطالعه مقایسه آب ساده با دیگر ترکیبات نوشیدنی هیدراته را انجام داده و نتایج را خلاصه کرد. برای مثال توسط کاستیل و اسپارک شرح داده شد که دریافت آب ساده به‌عنوان نوشیدنی هیدراته منجر به کاهش زیاد اسمولالیت سرم می‌شود. در عوض این باعث اتلاف آب از طریق ادرار شده و منجر به تعادل منفی مایعات در طی یک مطالعه ۴ ساعته شده است. علاوه بر این همین گزارش شده است که وقتی محلول حاوی الکتrolیت (۱۰۶ گرم در لیتر کربوهیدرات، ۲۲ میلی‌مول در لیتر سدیم، ۲/۶ میلی‌مول در لیتر پتاسیم، ۱۷/۲ میلی‌مول در لیتر کلر)، به‌عنوان نوشیدنی ری‌هیدراته پس از تمرین استفاده شد، خروجی ادرار کاهش یافت و تعادل آب خالص نزدیک به سطح پیش از تمرین بازگشت. در مطالعه مشابه، نوز و همکاران، آزمودنی‌ها با آب ساده و محلول ضعیف سالین (۰/۴۵ درصد سدیم)، به دنبال دهیدراسیون ارادی توسط پروتکل گرما و تمرین، ری‌هیدراته شدند. ۳ ساعت پس از بازگشت به حالت اولیه، محققان تعیین کردند که حجم پلاسما و آب کل بدن با سالین به میزان زیادتری نسبت به آب بازسازی شد. همچنین شریفس و همکاران دریافتند که نوشیدن حجم آب برابر با نیم تا دو برابر حجم تعریق در حین تمرین برای دستیابی به ری‌هیدراسیون کامل کافی نبود مگر اینکه با سدیم ترکیب شود. مولفان نتیجه‌گیری کردند، اگر محتوی سدیم نوشیدنی به اندازه کافی بالا بوده و مشابه آنچه باشد که از طریق تعریق تلف می‌شود (بین ۲۳ میلی‌مول در لیتر و ۶۱ میلی‌مول در لیتر)، دریافت حجم ضروری مایعات برای بازسازی تعادل مایعات صرفاً منجر به افزایش خروجی ادرار می‌شود، بدون بازسازی هیدراسیون به سطوح پیش از تمرین. نتایج گزارش شده توسط نیلسن و همکاران، همچنین از اهمیت سدیم حمایت می‌کند. آنها نشان دادند که

بازگشت به حالت اولیه از دهیدراسیون ناشی از تمرین، وقتی که سدیم در غلظت ۴۳ و ۱۲۸ میلی مول در لیتر به محلول کربوهیدرات اضافه شد، بهتر از همه بود. این مولفان ادامه می دهند که افزایش مشاهده شده حجم پلاسما بیشتر از آن بود که وقتی نوشیدنی های حاوی مکمل پتاسیم در غلظت ۵۱ میلی مول در لیتر یا الکترولیت های کمتر و کربوهیدرات بیشتر مصرف شده بود. تایید تکمیلی نقش بنیادی سدیم در ری هیدراسیون، از اثر گونزالس - آلونسو و همکاران ناشی می شود که در آن گزارش دادند محلول الکترولیت کربوهیدرات رقیق (۶۰ گرم در لیتر کربوهیدرات، ۲۰ میلی مول در لیتر سدیم، ۳ میلی مول در لیتر پتاسیم، ۲۰ میلی مول در لیتر کلر) به طور معنی داری در بازسازی وزن از دست رفته (که به عنوان شاخص ری هیدراسیون استفاده شد) نسبت به رژیم کولای رژیمی کافئین دار یا آب ساده موثرتر بود.

مطالعات فوق، تایید کردند که تعادل مایعات وقتی که الکترولیت ها در مایعات دریافتی وارد شدند، بهتر حفظ شد و به نظر می رسد که احتمالاً این تاثیر به طور عمده ناشی از وجود سدیم در نوشیدنی ها باشد. تحقیقات اخیر توسط گرین لیف و همکاران، اهمیت سدیم را در تثبیت و افزایش حجم پلاسما تایید کردند. شریفس، افزودن سدیم به نوشیدنی های ری هیدراسیون بر اساس دو عامل مکانیکی را تایید کرد. اولاً، نشان داده شده که چون سدیم می تواند جذب گلوکز در روده کوچک را تحریک کرده و شیب اسمزی بزرگی را جهت تحریک فرایند غیرفعال جذب آب از لومن روده ایجاد کند، میزان جذب و بنابراین ری هیدراسیون به طور بالقوه ای برای محلول های گلوکز سدیم کلراید بیشتر است تا آب ساده. مکانیسم دوم که توسط شریفس مطرح شد روی پتانسیل رقیق سازی پلاسما و کاهش اسمولالایته آن تمرکز می کند، اگر تعریق توسط مقدار زیادی از آب هیپوتونیک جایگزین شود. نشان داده شد که این می تواند تحریک نوشیدن را کاهش دهد، خروجی بیشتر ادرار را تحریک کرده و منجر به تعادل منفی بارز مایعات گردد. برای خلاصه جامع جایگزینی مایعات و تمرین، خواننده به مرور دانشکده طب ورزشی آمریکا (ACSM) (ضمیمه K) در مورد وضعیت تمرین و جایگزینی مایعات و مرور جدید این موضوع توسط آرمسترانگ و اپستین تشویق می شود.

ACSM بر پیشنهادات زیر در خصوص جلوگیری از دهیدراسیون تاکید می کند:

۱. دریافت حداقل ۵۰۰ میلی لیتر (در حدود ۱۷ اوز) مایعات یه صورت آب، آب میوه، یا نوشیدنی های ورزشی در حدود ۲ ساعت قبل از تمرین. این زمان کافی جهت دفع ادرار

را می‌دهد که می‌تواند شاخص عالی برای وضعیت هیدراسیون ارایه کند. این مورد با جزئیات بیشتر در بخش بعدی بحث می‌شود.

۲. ورزشکاران باید به میزان کافی، جهت جایگزینی تمام آب از دست رفته از طریق تعریق در حین جلسات تمرینی ادامه دهند. از تغییر در وزن بدن می‌توان به‌عنوان اندازه‌گیری مایعات از دست رفته استفاده کرد.

۳. مایعات دریافتی باید خنک‌تر از دمای اتاق (بین ۱۵ تا ۲۲ درجه سانتی‌گراد یا ۵۹ تا ۷۲ درجه فارنهایت) و برای افزایش دلدپذیری، طعم‌دار باشد.

۴. مایعات باید به سهولت و راحتی جهت مصرف در دسترس باشند.

۵. کربوهیدرات (۳۰ تا ۶۰ گرم در ساعت) و سدیم (۰/۵ تا ۰/۷ گرم در یک لیتر آب) باید در طی دوره‌های تمرین طولانی‌تر از یک ساعت مصرف شود.

شاخص‌های هیدراسیون

مشهودترین محرک برای جایگزینی مایعات، تشنگی است. گرین لیف در میان دیگر تعاریف، تشنگی را به‌صورت تمایل به نوشیدن ناشی از کمبود آب تعریف می‌کند. به نظر می‌رسد که خود تشنگی به‌عنوان شاخص وضعیت هیدراسیون، معمولاً برای افراد سالم کافی است. هر چند، اگر فشار فیزیولوژیکی و روانشناختی القا شود، تشنگی دیگر، یک محرک کافی برای جایگزینی مایعات فراهم نمی‌کند. در نتیجه، افراد احتمالاً برای نوشیدن، باز هم ایجاد یک کسر آب غیرارادی تصنعی (برخود تحمیل شده) ایجاد می‌کنند. این پدیده دهیدراسیون غیرارادی نامیده می‌شود. برای بحث کامل‌تر موضوع تشنگی، خواننده باید به مقالات مروری فیتزسیمونز و گرین لیف مراجعه کند. چون دریافت آب، همان‌طور که توسط تداخل پیچیده مکانیسم‌های تشنگی تحریک می‌شود، اغلب ناکامل است، ورزشکاران باید با دقت، شاخص‌های اضافی وضعیت هیدراسیون را کنترل کنند.

غیر از تشنگی، کنترل شاخص‌های ادراری هیدراسیون می‌تواند دیگر ابزار عملی ردیابی تعادل مایعات بدن را ارایه کرده و تا حد وسیعی توسط کشتی‌گیران، سربازان و کودکان استفاده شده است. رایج‌ترین شاخص مورد استفاده غلظت ادرار، چگالی مخصوص است. یک فرد یوهیدراته به‌عنوان فردی که دارای چگالی مخصوص ادرار بین ۱/۰۱۳ و ۱/۰۲۹ است تعریف می‌شود. همین‌طور، اسمولالیتیه ادرار نیز به کرات به‌عنوان یک شاخص استفاده می‌شود. آن

نشان می‌دهد که فرد یوهیدراته شده دارای اسمولالیت ادراری بین ۴۴۲ تا ۱۰۵۲ میلی اسمول در کیلوگرم است. به شرط استفاده از برخی دستورالعمل‌ها برای استفاده از شاخص‌های ادراری هیدراسیون، آرمسترانگ و همکاران نشان دادند که اندازه‌گیری مستقیم چگالی مخصوص و اسمولالیت ادرار، شاخص‌های حساس‌تری از وضعیت هیدراسیون هستند و باید در صورت امکان در شرایط آزمایشگاهی مورد استفاده قرار گیرند. آنها ادامه دادند تا اشاره کنند که هر چند، رنگ ادرار می‌تواند شاخص مهم و عملی در شرایط دنیای واقعی فراهم کند. پیشنهاد می‌شود که رنگ ادرار ورزشکار می‌تواند زرد بسیار کمرنگ، زرد کمرنگ یا کهربایی باشد. در این رنگ‌ها اسمولالیت و چگالی مخصوص به ترتیب کمتر از ۵۲۰ میلی اسمول در کیلوگرم و ۱/۰۱۴ است. هر چند به اندازه کافی تاکید نمی‌کند ورزشکارانی که در فعالیت شدید شرکت می‌کنند باید همچنین میزان اتلاف وزن خود را به منظور هیدراسیون مطلوب و بنابراین عملکرد خود کنترل کنند.

خلاصه

اگر چه تمرین قدرتی ایمن و موفقیت‌آمیز به عوامل زیادی وابسته است، اهمیت هیدراسیون نباید نادیده گرفته شود. آب می‌تواند مهمترین ماده مغذی برای زندگی باشد، حتی اگر ارزش کالریک یا انرژی‌زایی نداشته باشد. تقریباً ۴۰ لیتر از آب کل بدن که در دو بخش عمده برون سلولی و درون سلولی ذخیره می‌شود، در حالت انتشار ثابتی قرار دارد. کارکرد این بخش‌ها در اکثر ظرفیت‌ها شامل کمک به تنظیم گرمای بدن از طریق خنک‌سازی تبخیری تعریق می‌شود. تعریق که می‌تواند به‌طور بالقوه‌ای بیش از ۴۰۰۰ میلی‌لیتر در حین تمرین در محیط گرم باشد همراه با تغییر اضافی مایعات به خارج از فضای عروقی و به داخل فضای میان بافتی ناشی از افزایش فشار هیدروستاتیک مرتبط با تمرین مقاومتی می‌تواند باعث تغییرات چشمگیر در تعادل مایعات شود. در موارد شدیدتر و در صورتی که جبران نشود، این تغییرات می‌تواند منجر به دهیدراسیون شود که می‌تواند باعث مرگ شود.

مدرک زیادی جهت حمایت از نقش مهمی که هیدراسیون کافی در تمرین طولانی مدت با شدت متوسط بازی می‌کند، وجود دارد. گزارش شده است که حتی کاهش ۲ درصدی وزن بدن منجر به کاهش حجم پلاسما می‌شود و می‌تواند عملکرد استقامتی را مختل کند. نشان داده شده است که این امر تا اندازه زیادی ناشی از به خطر افتادن تنظیم دما و قلبی عروقی است.

ورزشکاران قدرتی پتانسیل بیشتر برای دهیدراته شدن در حین تمرین دارند به علت فشار گرمایی که با افزایش پیوسته در فشار هیدروستاتیک ترکیب می‌شود که با تمرین مقاومتی مرتبط است. این افزایش در فشار هیدروستاتیک، که منجر به کاهش حجم پلاسما می‌شود، نشان داده است، به‌طور معکوسی با شدت تمرینی که به‌صورت درصد یک تکرار بیشینه بلندکردن اندازه‌گیری می‌شود، متناسب است. این مقدار با نتایج مشاهده شده در حین دیگر تمرینات پویای کوتاه‌مدت مانند رکاب زدن مشابه است.

نتایج وابسته به عملکرد هیدراسیون، هر چند ناهمخوان، ثابت شده است. دامنه این نتایج از بدون تغییر تا تغییر معنی‌دار رخ داده در اندازه‌گیری فلکشن آرنج یا اکستنشن زانو، قدرت گرفتن ایزومتریک، قدرت ایزوکیتیک و استقامت ایزومتریک است. تفسیر این نتایج باید شامل تحلیل دقیق روش اجرای هیدراسیون مورد استفاده باشد. نشان داده شده است که روش مورد استفاده برای افراد دهیدراته شده می‌تواند برای ناهمخوانی نتایج این مطالعات سهیم باشد. تغییرات الکترولیت، علاوه بر اتلاف آب خالص، می‌تواند به شرح کاهش در قدرت کمک کند که با مطالعات هیدراسیون مرتبط هستند.

نگرانی‌های سلامتی دهیدراته‌شدن برای تمام ورزشکاران یکسان است. این نگرانی‌ها اغلب برای ورزشکاران قدرتی مهمتر می‌شود اگر پروتئین و یا کراتین مکمل رژیم غذایی آنها باشد. پیشنهاد می‌شود که ورزشکاران با آب، آب میوه یا نوشیدنی‌های ورزشی قبل، حین و بعد از تمرین، دهیدراته شوند. پیشنهاد می‌شود که این مایعات تا اندازه‌ای خنک‌تر از شرایط محیط، طعم‌دار، فراوان و به آسانی در دسترس باشند. همچنین پیشنهاد می‌شود که کربوهیدرات و سدیم به نوشیدنی افزوده شوند. برای اهداف عملی، می‌توان از تغییرات در وزن بدن و تحلیل رنگ ادرار به‌عنوان شاخص‌های وضعیت هیدراسیون ورزشکار استفاده کرد.

منابع

1. Armstrong, L. E., Costill, D. L., and Fink, W. J., Influence of diuretic-induced dehydration on competitive running performance, *Med. Sci. Sports Exerc.*, 17(4), 456, 1985.
2. Burge, C. M., Carey, M. F., and Payne, W. R., Rowing performance, fluid balance, and metabolic function following dehydration and rehydration, *Med. Sci. Sports Exerc.*, 25(12), 1358, 1993.
3. Buskirk, E. R., Iampietro, P. F., and Bass, D. E., Work performance after dehydration: Effects of physical conditioning and heat acclimatization, *J. Appl. Physiol.*, 12, 189, 1958.
4. Caldwell, J. E., Ahonen, E., and Nousiainen, U., Differential effects of sauna, diuretic-, and exercise-induced hypohydration, *J. Appl. Physiol.*, 57(4), 1018, 1984.
5. Craig, E. N. and Cummings, E. G., Dehydration and muscular work, *J. Appl. Physiol.*, 21(2), 670, 1966.
6. Luetkemeier, M. J. and Thomas, E. L., Hypervolemia and cycling time trial performance, *Med. Sci. Sports Exerc.*, 26(4), 503, 1994.
7. Saltin, B., Aerobic and anaerobic work capacity after dehydration, *J. Appl. Physiol.*, 19, 1114, 1964.
8. Sawka, M. N. and Pandolf, K. B., Effects of body water loss on exercise performance and physiological functions, in *Fluid Homeostasis During Exercise*, Gisolfi, C. V. and Lamb, D. R. (Eds.), Benchmark Press, Indianapolis, 1990, 1.
9. Tortora, G. J. and Evans, R. L., *Principles of Human Physiology*, 2nd ed., Harper & Row Publishers, New York, 1986.
10. Greenleaf, J. E., Problem: thirst, drinking behavior, and involuntary dehydration, *Med. Sci. Sports Exerc.*, 24(6), 645, 1992.
11. McArdle, W. D., Katch, F. I., and Katch, V. L., *Exercise Physiology: Energy Nutrition, and Human Performance*, 4th ed., Williams and Wilkins, Baltimore, 1996, chap. 2.
12. Ganong, W. F., *Review of Medical Physiology*, 17th ed., Appleton & Lang, Norwalk, CT, 1995.
13. Sawka, M. N. and Greenleaf, J. E., Current concepts concerning thirst, dehydration, and fluid replacement: overview, *Med. Sci. Sports Exerc.*, 24(6), 643, 1992.
14. Nadel, E. R., Fortney, S. M., and Wenger, C. B., Effect of hydration state on circulatory and thermal regulation, *J. Appl. Physiol.*, 49, 715, 1980.
15. Convertino, V. A., Mack, G. W., and Nadel, E. R., Elevated central venous pressure: a consequence of exercise training-induced hypervolemia?, *Am. J. Physiol.*, 260(2 Pt 2), R273, 1991.
16. Senay, L. C., Effects of exercise in the heat on body fluid distribution, *Med. Sci. Sports Exerc.*, 11, 42, 1979.
17. Convertino, V. A., Keil, L. C., Bernauer, E. M., and Greenleaf, J. E., Plasma volume, osmolality, vasopressin, and renin activity during graded exercise in man, *J. Appl. Physiol.*, 50(1), 123, 1981.
18. Miles, D. S., Sawka, M. N., Glaser, R. M., and Petrofsky, J. S., Plasma volume shifts during progressive arm and leg exercise, *J. Appl. Physiol.*, 54(2), 491, 1983.

19. Senay, L. C., Jr., Rogers, G., and Jooste, P., Changes in blood plasma during progressive treadmill and cycle exercise, *J. Appl. Physiol.*, 49(1), 59, 1980.
20. Collins, M. A., Cureton, K. J., Hill, D. W., and Ray, C. A., Relation of plasma volume change to intensity of weight lifting, *Med. Sci. Sports Exerc.*, 21(2), 178, 1989.
21. Greenleaf, J. E. and Castle, B. L., Exercise temperature regulation in man during hypohydration and hyperhydration, *J. Appl. Physiol.*, 30(6), 847, 1971.
22. Wilmore, J. H., Weight category sports, in *Nutrition in Sport*, Malden, R. J. (Ed.), Blackwell Science, Malden, MA., 2000, chap. 49.
23. Sawka, M. N., Young, A. J., Cadarette, B. S., Levine, L., and Pandolf, K. B., Influence of heat stress and acclimation on maximal aerobic power, *Eur. J. Appl. Physiol.*, 53(4), 294, 1985.
24. Ahlman, K. and Karvonen, M. J., Weight reduction by sweating in wrestlers, and its effect on physical fitness, *J. Sports Med. Phys. Fitness*, 1, 58, 1961.
25. Singer, R. N. and Weiss, S. A., Effects of weight reduction on several anthropometric, physical, and performance measures of wrestlers, *Res. Q. Exer. Sport*, 39, 361, 1968.
26. Mnatzakian, P. A. and Vaccaro, P., Effects of 4% dehydration and rehydration on hematological profiles, urinary profiles, and muscular endurance of college wrestlers, *Med. Sci. Sports Exerc.*, 14, 117, 1982.
27. Serfass, R. C., Stull, G. A., Alexander, J. F., and Ewing, J. L., The effects of rapid weight loss and attempted rehydration on strength and endurance of the hand-gripping muscles in college wrestlers, *Res. Q. Exer. Sport*, 55, 46, 1968.
28. Greiwe, J. S., Staffey, K. S., Melrose, D. R., Narve, M. D., and Knowlton, R. G., Effects of dehydration on isometric muscular strength and endurance, *Med. Sci. Sports Exerc.*, 30(2), 284, 1998.
29. Tuttle, W. W., The effect of weight loss by dehydration and the withholding of food on the physiological responses of wrestlers, *Res. Q. Exer. Sport*, 14, 159, 1943.
30. Greenleaf, J. E., Matter, Jr., M., Bosco, J. S., Douglas, L. G., and Averkin, E. G., Effects of hypohydration on work performance and tolerance to +Gz acceleration in man, *Aerosp. Med.*, 37(1), 34, 1966.
31. Bijlani, R. L. and Sharma, K. N., Effect of dehydration and a few regimes of rehydration on human performance, *Indian J. Physiol. Pharmacol.*, 24(4), 255, 1980.
32. Bosco, J. S., Terjung, R. L., and Greenleaf, J. E., Effects of progressive hypohydration on maximal isometric muscular strength, *J. Sports Med. Phys. Fitness*, 8(2), 81, 1968.
33. Bosco, J. S., Greenleaf, J. E., Bernauer, E. M., and Card, D. H., Effects of acute dehydration and starvation on muscular strength and endurance, *Acta Physiol. Pol.*, 25(5), 411, 1974.
34. Greenleaf, J. E., Prange, E. M., and Averkin, E. G., Physical performance of women following heat-exercise hypohydration, *J. Appl. Physiol.*, 22(1), 55, 1967.
35. Webster, S., Rutt, R., and Weltman, A., Physiological effects of a weight loss regimen practiced by college wrestlers, *Med. Sci. Sports Exerc.*, 22(2), 229, 1990.
36. Houston, M. E., Marrin, D. A., Green, H. J., and Thomson, J. A., The effect of rapid weight loss on physiological functions in wrestlers, *Physician Sportsmed.*, 9, 73, 1981.

37. Torranin, C., Smith, D. P., and Byrd, R. J., The effect of acute thermal dehydration and rapid rehydration on isometric and isotonic endurance, *J. Sports Med. Phys. Fitness*, 19(1), 1, 1979.
38. Jacobs, I., The effects of thermal dehydration on performance of the Wingate Anaerobic Test., *Int. J. Sports Med.*, 1, 21, 1980.
39. Viitasalo, J. T., Kyrolainen, H., Bosco, C., and Alen, M., Effects of rapid weight reduction on force production and vertical jumping height, *Int. J. Sports Med.*, 8(4), 281, 1987.
40. Bigard, A. X., Lavier, P., Ullmann, L., Legrand, H., Douce, P., and Guezennec, C. Y., Branched-chain amino acid supplementation during repeated prolonged skiing exercises at altitude, *Int. J. Sport Nutr.*, 6(3), 295, 1996.
41. Fogelholm, G. M., Naveri, H. K., Kiilavuori, K. T., and Harkonen, M. H., Low-dose amino acid supplementation: no effects on serum human growth hormone and insulin in male weightlifters, *Int. J. Sport Nutr.*, 3(3), 290, 1993.
42. Isidori, A., Lo Monaco, A., and Cappa, M., A study of growth hormone release in man after oral administration of amino acids, *Curr. Med. Res. Opin.*, 7(7), 475, 1981.
43. Kasai, K., Kobayashi, M., and Shimoda, S. I., Stimulatory effect of glycine on human growth hormone secretion, *Metabolism*, 27(2), 201, 1978.
44. Maughan, R. J. and Sadler, D. J., The effects of oral administration of salts of aspartic acid on the metabolic response to prolonged exhausting exercise in man, *Int. J. Sports Med.*, 4(2), 119, 1983.
45. Segura, R. and Ventura, J. L., Effect of L-tryptophan supplementation on exercise performance, *Int. J. Sports Med.*, 9(5), 301, 1988.
46. Suminski, R. R., Robertson, R. J., Goss, F. L., Arslanian, S., Kang, J., DaSilva, S., Utter, A. C., and Metz, F., Acute effect of amino acid ingestion and resistance exercise on plasma growth hormone concentration in young men, *Int. J. Sport Nutr.*, 7(1), 48, 1997.
47. Benevenga, N. J. and Steele, R. D., Adverse effects of excessive consumption of amino acids, *Ann. Rev. Nutr.*, 4, 157, 1984.
48. Harper, A. E., Benevenga, N. J., and Wohlhueter, R. M., Effects of ingestion of disproportionate amounts of amino acids, *Physiol. Rev.*, 50(3), 428, 1970.
49. Brooks, G. A., Fahey, T. D., White, T. P., and Baldwin, K. M., *Exercise Physiology: Human Bioenergetics and Its Applications*, 3rd ed., Mayfield Publishing Company, Mountain View, CA, 2000.
50. Jackson, C. G. R., Overview: nutrition in exercise and sport, in *Nutrition in Exercise and Sport*, 3rd ed., Wolinsky, I. (Ed.), CRC Press, Boca Raton, FL, 1998, chap. 2.
51. Hultman, E., Greenhaff, P. L., Ren, J. M., and Soderlund, K., Energy metabolism and fatigue during intense muscle contraction, *Biochem. Soc. Trans.*, 19(2), 347, 1991.
52. Francaux, M., Demeure, R., Goudemant, J. F., and Poortmans, J. R., Effect of exogenous creatine supplementation on muscle PCr metabolism, *Int. J. Sports Med.*, 21(2), 139, 2000.
53. Greenhaff, P. L., Casey, A., Short, A. H., Harris, R., Soderlund, K., and Hultman, E., Influence of oral creatine supplementation of muscle torque during repeated bouts of maximal voluntary exercise in man, *Clin. Sci.*, 84(5), 565, 1993.
54. Balsom, P. D., Soderlund, K., and Ekblom, B., Creatine in humans with special reference to creatine supplementation, *Sports Med.*, 18(4), 268, 1994.

55. Greenhaff, P. L., Creatine and its application as an ergogenic aid, *Int. J. Sport Nutr.*, 5 Suppl., S100, 1995.
56. Harris, R. C., Soderlund, K., and Hultman, E., Elevation of creatine in resting and exercised muscle of normal subjects by creatine supplementation, *Clin. Sci.*, 83(3), 367, 1992.
57. Maughan, R. J., Creatine supplementation and exercise performance, *Int. J. Sport Nutr.*, 5(2), 94, 1995.
58. Kreider, R. B., Ferreira, M., Wilson, M., Grindstaff, P., Plisk, S., Reinardy, J., Cantler, E., and Almada, A. L., Effects of creatine supplementation on body composition, strength, and sprint performance, *Med. Sci. Sports Exerc.*, 30(1), 73, 1998.
59. Shirreffs, S. M., Rehydration and recovery after exercise, in *Nutrition in Sport*, Malden, R. J. (Ed.), Blackwell Science, Malden, MA, 2000, chap. 19.
60. Costill, D. L. and Sparks, K. E., Rapid fluid replacement following thermal dehydration, *J. Appl. Physiol.*, 34(3), 299, 1973.
61. Nose, H., Mack, G. W., Shi, X., and Nadel, E. R., Shifts in body fluid compartments after dehydration in humans, *J. Appl. Physiol.*, 65, 318, 1988.
62. Shirreffs, S. M., Taylor, A. J., Leiper, J. B., and Maughan, R. J., Post-exercise rehydration in man: effects of volume consumed and drink sodium content, *Med. Sci. Sports Exerc.*, 28(10), 1260, 1996.
63. Nielsen, B., Sjogaard, G., Ugelvig, J., Knudsen, B., and Dohmann, B., Fluid balance in exercise dehydration and rehydration with different glucose-electrolyte drinks, *Eur. J. Appl. Physiol.*, 55(3), 318, 1986.
64. Gonzalez-Alonso, J., Heaps, C. L., and Coyle, E. F., Rehydration after exercise with common beverages and water, *Int. J. Sports Med.*, 13(5), 399, 1992.
65. Greenleaf, J. E., Jackson, C. G. R., Geelen, G., Keil, L. H., Hinghofer-Szalkay, H., and Whittam J. H., Plasma volume expansion with oral fluids in hypohydrated men at rest and during exercise, *Aviat. Space Environ. Med.*, 69(9), 837, 1998.
66. Olsen, W. A. and Ingelfinger, F. J., The role of sodium in intestinal glucose absorption in man, *J. Clin. Invest.*, 47(5), 1133, 1968.
67. Convertino, V. A., Armstrong, L. E., Coyle, E. F., Mack, G. W., Sawka, M. N., Senary, Jr., L. C., and Sherman, W. M., American College of Sports Medicine position stand. Exercise and fluid replacement, *Med. Sci. Sports Exerc.*, 28(1), i, 1996.
68. Armstrong, L. E. and Epstein, Y., Fluid-electrolyte balance during labor and exercise: concepts and misconceptions, *Int. J. Sport Nutr.*, 9(1), 1, 1999.
69. Fitzsimons, J. T., The physiology of thirst and sodium appetite, *Monogr. Physiol. Soc.*, 35, 1, 1979.
70. Ballauff, A., Rascher, W., Tolle, H. G., Wember, T., and Manz, F., Circadian rhythms of urine osmolality and renal excretion rates of solutes influencing water metabolism in 21 healthy children, *Miner. Electrolyte Metab.*, 17(6), 377, 1991.
71. Francesconi, R. P., Hubbard, R. W., Szlyk, P. C., Schnakenberg, D., Carlson, D., Leva, N., Sils, I., Hubbard, L., Pease, V., Young, J. et al., Urinary and hematologic indexes of hypohydration, *J. Appl. Physiol.*, 62(3), 1271, 1987.
72. Armstrong, L. E., Maresh, C. M., Castellani, J. W., Bergeron, M. F., Kenefick, R. W., LaGasse, K. E., and Riebe, D., Urinary indices of hydration status, *Int. J. Sport Nutr.*, 4(3), 265, 1994.
73. Senay, Jr., L. C., Water and electrolytes during physical activity, in *Nutrition in Exercise and Sport*, 3rd ed., Wolinsky, I. (Ed.), CRC Press, Boca Raton, FL, 1998, chap. 11.

مسائل تغذیه‌ای زنانی که تمرین مقاومتی انجام می دهند

زنان و فعالیت بدنی

در بیست سال اخیر زنان بسیار بیشتر درگیر فعالیت های ورزشی شده اند. در سال ۱۹۹۵، مشخص شد که تقریباً ۴۰ درصد از زنان آمریکایی بالای ۱۸ سال در برخی فعالیت های جسمانی شرکت می کنند. در حالی که بیشترین درصد فعالیت های جسمانی گزارش شده مربوط به پیاده روی (۳۷ درصد) است، اما تمرین مقاومتی نیز در این مدت محبوبیت زیادی کسب کرده است. افزایش علاقه زنان به تمرین مقاومتی، دامنه وسیعی را در بر می گیرد. در یک انتهای این دامنه سطح تندرستی و آمادگی قرار دارد. در سال ۱۹۹۸ نظریه دانشکده طب ورزشی آمریکا پیشنهاد کرد که تمرین مقاومتی برای افزایش قدرت و استقامت عضلانی و اطمینان از آمادگی عمومی توسط همه بزرگسالان انجام شود. در انتهای دیگر این دامنه، گنجانیدن مسابقات وزنه برداری زنان به عنوان رویداد جهانی در سال ۱۹۸۷ و رویداد المپیک در بازیهای تابستانی سیدنی در سال ۲۰۰۰ در دسته های وزنی ۴۸، ۵۳، ۵۶، ۶۳، ۷۵ و ۷۵+ کیلوگرم قرار دارد. بنابراین در این فصل، تعریف تمرین مقاومتی به خصوص در ارتباط با زنان، سازگاری هایی که به دنبال تمرین مقاومتی رخ می دهد و نهایتاً نیازهای غذایی و مسایل مربوط به زنانی که تمرین مقاومتی انجام می دهند، بررسی خواهد شد.

در بررسی عملکرد تمرین مقاومتی زنان و نیازهای غذایی این افراد ابتدا باید به خاطر آوریم با وجودی که زمان زیادی از شرکت زنان در ورزش سازمان دهی شده می گذرد (از بازیهای

المپیک ۱۹۰۰)، به تازگی عملکرد آنها در ورزش شناخته شده است. از این رو در بیشتر تحقیقات موجود از مردان دانشگاهی به عنوان آزمودنی‌ها استفاده شده است. در این فصل چیزی را که در ارتباط با زنان ورزشکار شناخته شده است، بیان خواهم کرد، اما برای این کار باید به طور کلی به بیان ادبیات علمی پردازم تا تصویر کاملی از آن ارایه کنم. همچنین می‌دانم که ممکن است، تحقیقات بیشتر در این زمینه، نشان دهد که زنان با توجه به عملکردهای فیزیولوژیکی خاصی که دارند، به تمرین و ورزش به گونه ای متفاوت با مردان پاسخ داده و سازگاری پیدا کنند.

تمرین مقاومتی برای زنان

انواع تمرینات مقاومتی

در اکثر بخش‌ها، چهار نوع تمرین مختلف برای تمرین مقاومتی بیان شده است: تمرین ایزومتریک (هم طول)، تمرین با مقاومت خارجی (که تمرین ایزوتونیک نامیده می‌شود)، تمرین مقاومتی متغیر و تمرین ایزوکتیک. تفاوت‌های اصلی در این چهار نوع در مقاومت است، اینکه آیا مقاومت ثابت است یا متغیر و آیا نیروی تولید شده از طریق انقباض عضلات بیشتر از مقاومت است یا خیر.

تمرین ایزومتریک زمانی انجام می‌شود که مقاومت ثابت است و مقاومت از نیروی عضلانی تولید شده بزرگتر است. مثالی از این نوع انقباض، خم شدن بازو در مقابل یک کتور (شمارگر) ثابت است. از آنجایی که در انقباضات ایزومتریک هیچ حرکتی در طول دامنه حرکتی صورت نمی‌گیرد، این تمرینات باید در زوایای مختلف مفصل انجام شود، هر انقباض باید به مدت ۳ تا ۵ ثانیه نگه داشته شود و حداقل ۱۵ تا ۲۰ بار در هر جلسه تکرار شود. تمرین ایزومتریک باید به صورت روزانه انجام شود.

همانند تمرین ایزومتریک، در تمرین مقاومتی خارجی نیز مقاومت ثابت است اما در تمرین مقاومتی خارجی، مقاومت کمتر از نیروی عضلانی تولید شده است، بنابراین حرکت در عضله و بهبود عملکرد حرکتی رخ می‌دهد. از آنجایی که تعداد تکرارها و ست‌ها بستگی به نیاز افراد دارد، در صورتی که هدف، آمادگی عمومی باشد انجام حداقل یک ست برای هر گروه عضلانی اصلی توصیه می‌شود. با این وجود، برای کسب قدرت بیشتر، یک ورزشکار ممکن است به انجام ست‌های تمرینی چندگانه نیاز داشته باشد. به طور کلی، انجام ۸ تا ۱۲ تکرار در

هر ست برای افزایش استقامت و قدرت عضلانی توصیه می‌شود. اگرچه، تکرار کمتر (۶ تا ۸ تکرار) با مقاومت بیشتر ممکن است منجر به کسب قدرت عضلانی بیشتر شود. برای کسانی که علاقه‌مند به افزایش آمادگی هستند، ۲ تا ۳ جلسه تمرین در هفته برای هر یک از گروه‌های عضلانی اصلی توصیه می‌شود، این در حالی است که برای اطمینان از کسب قدرت مطلوب ورزشکاران حداقل سه جلسه تمرین در هفته توصیه می‌شود. امروزه اجرای دو جلسه تمرین در یک روز رایج شده و به جهت بازیافت صورت گرفته، ممکن است دو نیم جلسه، کسب قدرت بیشتری در مقایسه با یک جلسه کامل داشته باشد. تمرینات مقاومتی خارجی را می‌توان به دو مؤلفه تقسیم کرد. یک مؤلفه کانستریک که به‌طور کلی علیه نیروی جاذبه عمل می‌کند بدین ترتیب زاویه مفصل کم شده و عضله کوتاه می‌شود و یک مؤلفه اکستریک که به‌طور کلی در جهت نیروی جاذبه عمل می‌کند، بدین ترتیب زاویه مفصل افزایش یافته و عضله طویل می‌شود. از آنجایی که انقباضات اکستریک در جهت نیروی جاذبه عمل می‌کنند، به‌طور کلی کار بیشتری می‌توان انجام داد. اما، تمرین اکستریک صرف در مقابل ترکیب تمرین اکستریک و کانستریک منجر به کسب دستاوردهای بیشتری نمی‌شود و انجام تمرین اکستریک به تنهایی احتمالاً منجر به توسعه کوفتگی تاخیری عضلانی خواهد شد و برای اجرا نیاز به کمک خواهد داشت. بنابراین تمرین اکستریک به تنهایی توصیه نمی‌شود.

در تمرین مقاومتی متغیر، همانند تمرین مقاومتی خارجی، مقاومت کمتر از نیروی عضلانی تولیدی است؛ اما، به‌خاطر استفاده از اهرم دستها، cams و یا دستگاههای قرقره‌ای، مقاومت برای همخوانی با نیروی تولیدی عضله تغییر می‌کند. در تمرین مقاومتی متغیر نیز همانند تمرین مقاومتی خارجی افزایش در عملکرد حرکتی روی خواهد داد اما به‌خاطر تحت فشار قرار گرفتن یکسان عضله در سرتاسر دامنه حرکتی کسب قدرت بیشتری حادث می‌شود. تعداد تکرارها، ستها و جلسات مورد نیاز برای افزایش قدرت عضلانی مشابه تمرین مقاومتی خارجی است.

نهایتاً، تمرین ایزوکتیک را می‌توان با استفاده از وسایلی انجام داد که به عضله اجازه می‌دهد با یک سرعت زاویه‌ای ثابت، منقبض شود. از آنجایی که انقباض با سرعت زاویه‌ای حرکت کنترل می‌شود، در اصل، مقاومتی وجود ندارد. در تمرین ایزوکتیک، این امکان برای عضله مهیا است تا نیروی بیشینه‌ای را در سرتاسر دامنه کامل حرکتی برای یک حرکت اعمال کند. اکثر وسایل تمرین ایزوکتیک تنها باعث انقباض کانستریک می‌شود؛ بنابراین وقوع کوفتگی

عضلانی تاخیری به شدت کاهش می‌یابد. همانند تمرین مقاومتی متغیر و خارجی، عملکرد حرکتی با استفاده از انقباض ایزوکتیک به‌خاطر حرکت مفصل در طول دامنه حرکتی افزایش می‌یابد. به‌طور کلی، انجام ست‌هایی با ۱ تا ۱۵ انقباض در سرعت‌های مختلف مورد نیاز است تا قدرت عضلانی به‌طور مطلوبی افزایش یابد.

فعالیت‌های دیگری مانند پلئومتریک برای افزایش قدرت و استقامت عضلانی استفاده می‌شود. جزئیات بیشتر در این زمینه و تمامی برنامه‌های تمرین مقاومتی را می‌توانید در فصل ۱ بیابید.

سازگاری به تمرین مقاومتی

به‌طور کلی، قدرت یک زن، در حدود ۶۴ درصد قدرت یک است. قدرت مطلق اندام فوقانی بدن یک زن در حدود ۵۲ تا ۵۶ درصد قدرت مرد و قدرت اندام تحتانی تقریباً ۶۶ تا ۷۲ درصد است. اگر چه، هنگامی که قدرت نسبی مورد ارزیابی قرار می‌گیرد، یعنی وزن بدن تصحیح می‌شود، قدرت اندام تحتانی در هردو جنس شباهت بیشتری پیدا می‌کند، اما قدرت اندام فوقانی مردان هنوز هم بیشتر است. همانند قدرت عضلانی، برونده توان بی‌هوازی بیشینه یک زن در حدود ۵۴ تا ۶۶ درصد مرد است و تصحیح تفاوت در ترکیب، شکل، قدرت و یا تفاوت عصبی عضلانی بدن، تفاوت‌های معنی‌دار در بین دو جنس را از بین نمی‌برد. هنگامی که استقامت عضلانی با تعداد انقباضات تا سرحد خستگی و با ۶۰ درصد یک تکرار بیشینه (IRM) مورد ارزیابی قرار گرفت، زنان به‌طور معنی‌داری تکرارهای فلکشن آرنج بیشتری نسبت به مردان انجام دادند؛ اگر چه هیچ تفاوتی بین دو جنس در تعداد انقباضات اکستنشن زانو وجود نداشت.

با وجودی که تفاوت‌های آناتومیک واقعی بین مردان و زنان مانند قد، وزن، اندازه تار عضله و نسبت‌های لگن به شانه و چربی بدن به وزن بدن وجود دارد که منجر به تفاوت کامل در قدرت عضلانی می‌شود، تحقیقات تا به امروز نشان داده است که تمرین مقاومتی همان‌طور که برای مردان سودمند است برای زنان نیز مفید است، اگر مفیدتر نباشد. کسب قدرت در هر دو جنس می‌تواند به میزان مشابه روی دهد، در حالی که کسب مطلق قدرت احتمالاً برای مردان بیشتر است، کسب نسبی برای مردان و زنان مشابه یکدیگر است. به‌طور کلی، تمرین مقاومتی توسط زنان نه تنها می‌تواند منجر به کسب قدرت عضلانی شود بلکه همچنین باعث

سازگاری‌های عضلانی، متابولیکی و ترکیب بدن همراه با تغییراتی کمی در عملکرد قلبی-عروقی می‌شود. این سازگاریها در زنان جوان و مسن رخ می‌دهد و در اکثر موارد به حجم کل تمرین بستگی دارد.

سازگاریهای عملکرد ورزشی به تمرین مقاومتی

افزایش قدرت عضلانی، تقریباً یک سازگاری کلی به تمرین مقاومتی است، مستقل از سن و ترکیب بدن. همچنین توان و ظرفیت بی‌هوازی نیز به دنبال تمرین مقاومتی افزایش می‌یابد. در تحقیقات و مطالعات، همخوانی کمی درباره تأثیر تمرین مقاومتی بر توانایی هوازی (اکسیژن مصرفی) وجود دارد که در برخی موارد افزایش را نشان داده‌اند و در برخی دیگر تغییری را نشان نداده‌اند. این تضاد احتمالاً به خاطر توانایی اولیه یا سطح آمادگی آزمودنی‌ها در این مطالعات و شدت و مدت تمرینات مقاومتی است.

سازگاریهای عضلانی و استخوانی به تمرین مقاومتی

با وجودی که اندازه تار عضلانی و سطح مقطع آن در متوسط زنان تنها در حدود ۷۰ درصد مردان است، با این وجود نشان داده شده است که تمرین مقاومتی در زنان باعث افزایش اندازه تار عضلانی نوع I (کند) و تارهای نوع IIa و IIb (تند) می‌شود. این افزایش اندازه تار عضلانی منجر به افزایش یا عدم تغییر در محیط عضله می‌شود. سطوح آنزیم متابولیکی در انواع تارهای عضلانی مختلف در مردان و زنان مشابه است؛ اما زنان مقدار چربی درون عضلانی بیشتری دارند. تمرین مقاومتی افزایش معنی‌داری را در فعالیت آنزیم سیتوکروم اکسیداز و هگزوکیناز به دنبال دارد اما هیچ تغییری در فعالیت آنزیم‌های کراتین کیناز، سیرات سستاز، فسفوفروکتوکیناز، گلسیرآلدهید فسفات دهیدروژناز و هیدروکسی اسیل کوا دهیدروژناز کوا دهیدروژناز ایجاد نمی‌شود. تمرین مقاومتی سبب تغییر در چگالی مویرگی و یا نسبت مویرگ به تار نمی‌شود. تغییرات ناشی از تمرین بر روی زنجیره‌های سنگین میوزین و افزایش سطوح متابولیکی منجر به تغییرات تارهای عضلانی از نوع IIb(II AB) به تارهای IIa می‌شود.

انجام تمرین مقاومتی همراه با افزایش چگالی مواد معدنی استخوان است که احتمالاً مهمترین سازگای نسبت به تمرین مقاومتی غیر از افزایش قدرت عضلانی است. همان‌طور که عموماً چگالی استخوان در زنان کمتر از مردان است و چون چگالی استخوان سریعاً بلافاصله

پس از یائسگی و سپس به آرامی کاهش می‌یابد، انجام تمرین مقاومتی ممکن است برای سلامتی استخوان زنان حیاتی باشد. تمرینات دیگری که نشان داده شده است باعث افزایش چگالی استخوان می‌شود عبارت‌اند از تمرین هوازی و فعالیت‌هایی که با حمل وزن همراهند؛ هر چند، فعالیت‌های تمرینات مقاومتی بیشترین تاثیر را بر روی چگالی استخوان به‌ویژه استخوان‌هایی که به عضلات فعال متصل است، دارد (منبع شماره ۲۸ را برای مرور تاثیرات فعالیت جسمانی و تغذیه بر سلامت استخوان ببینید).

سازگاریهای ترکیب و وزن بدن به تمرین مقاومتی

مطالعات متعددی بر روی اثرات تمرین مقاومتی بر روی وزن و ترکیب بدن به ویژه در ارتباط با کاهش وزن و چربی در افراد چاق انجام شده است. به‌طور کلی نشان داده شده است، با انجام تمرین مقاومتی صرف، وزن بدن دچار تغییرات معنی‌داری نمی‌شود یا اندکی افزایش می‌یابد در حالی که درصد چربی بدن کاهش یافته و توده بدون چربی افزایش می‌یابد. میزان کاهش چربی بدن و افزایش توده بدون چربی مشابه مردان تمرین کرده است. زمانی که یک برنامه، با کالری محدود به برنامه تمرین مقاومتی افزوده می‌شود، نشان داده شده است هنگامی که کاهش وزن رخ می‌دهد، زنان چاق از طریق حداقل کاهش، حفظ یا افزایش، که عمدتاً از طریق هایپرتروفی تارهای نوع I و II است، درصد بیشتری از توده بدون چربی خود را حفظ می‌کنند.

سازگاریهای لیپید سرم به تمرین مقاومتی

نشان داده شده است در مردان، تمرین مقاومتی در افرادی که خطر بیماری قلبی - عروقی در آنها پایین است، باعث کاهش سطوح LDL-C و افزایش سطوح HDL-C می‌شود. مطالعات اندکی برای بررسی سازگاریهای لیپید سرم متعاقب تمرین مقاومتی در زنان انجام شده است. بنابراین اطلاعات قطعی و مستند کمی وجود دارد. سه تحقیقی که در آنها از یک برنامه تمرین مقاومتی ۱۲ تا ۲۰ هفته‌ای استفاده شد، نتایج متضادی را نشان دادند، در یک مورد، کاهش سطوح کلسترول و LDL-C همراه با افزایش سطوح HDL-C مشاهده شد، در حالی که دو مورد دیگر هیچ تغییری در کلسترول و سطوح LDL-C و HDL-C مشاهده نکردند. در افراد در معرض خطر بیماری قلبی - عروقی، تمرین مقاومتی به‌طور معنی‌داری سطوح لیوپروتئین را تغییر نمی‌دهد. به همین ترتیب، دو تحقیق مقطعی بر روی زنانی که برای یک دوره زمانی (حداقل از

۹ تا ۳۶ ماه) تمرین مقاومتی انجام دادند، نتایج متضادی را مشاهده کردند. یکی از این تحقیقات نشان داد که سطوح HDL-C و نسبت کسترول تام به HDL-C در زنانی که تمرین مقاومتی انجام دادند نسبت به گروه کنترل بالاتر بود، در حالی که کلسترول تام، تری گلیسرید و سطوح LDL-C و نسبت LDL به HDL برای دو گروه آزمودنی‌ها مشابه بودند. در مطالعه دوم، مشاهده شد که سطوح HDL-C در ورزشکارانی که تمرین مقاومتی انجام دادند، مشابه گروه کنترل و پایین‌تر از گروه دوندگان بود، در حالی که کلسترول تام و سطوح تری گلیسرید در هر سه گروه مشابه بودند. نتایج متضاد درباره سازگاری‌های لیپید سرم به تمرین مقاومتی در زنان احتمالاً به علت تفاوت در شدت، مدت استراحت و حجم کل تمرین بین مطالعات و یا به دلیل فاکتورهایی به غیر از تمرین است که بر روی سطوح لیپید سرم تأثیر دارد و در این مطالعات به درستی کنترل نشده است. تحقیق و مطالعه بیشتر در این زمینه بر روی زنان کاملاً ضروری است.

سازگاریهای نورواندوکرین به تمرین مقاومتی

به‌طور کلی سطح تستسترون موجود در خون زنان در حدود یک دهم مردان است. بنابراین، سطوح هورمون رشد پیش از تمرین در زنان بالاتر است در حالی که مردان سطوح تستسترون پیش از تمرین بالاتری دارند. با انجام تمرین مقاومتی با شدت متوسط و استراحت کوتاه مدت، افزایش بیشتری در سطوح هورمون رشد گردشی در زنان نسبت به مردان مشاهده شد. اگر چه، به دنبال تمرین مقاومتی شدید و استراحت طولانی، حداقل افزایش در هورمون رشد در مردان و زنان مشاهده شد. با انجام هر دو نوع تمرین (با شدت متوسط و استراحت کوتاه مدت و با شدت بالا و استراحت طولانی مدت)، سطوح تستسترون گردش خون در زنان افزایش نیافت در حالی که در مردان به اندازه زیادی افزایش یافت. همچنین تمرین مقاومتی با شدت متوسط و استراحت کوتاه مدت باعث بالا رفتن سطوح کورتیزول و سوماتومدین C در زنان شد. در مجموعه دیگری از آزمایشات، دو ماه تمرین مقاومتی باعث افزایش معنی‌داری در سطوح تستسترون زمان استراحت در زنان شد. متعاقب یک دوره تمرین مقاومتی (۳ ست با ۱۰ تکرار که هر ست شامل ۶ تمرین مختلف خسته‌کننده بود)، تستسترون و کورتیزول با توجه به زمان و سطوح لاکتات افزایش یافت. اگر چه دیگران هیچ اختلافی را در کورتیزول و تستسترون زمان

استراحت زنان را پس از ۹ هفته تمرین مقاومتی، مشاهده نکردند. به احتمال زیاد تفاوت در نتایج به علت سطح آمادگی اولیه آزمودنی‌ها و برنامه تمرین مقاومتی مورد استفاده است. در پاسخ به یک تحقیق، گروهی از ورزشکارانی که تمرین مقاومتی انجام دادند (۶۱ نفر)، وقوع بی‌نظمی قاعدگی بیشتری را (۳۰ درصد، تعیین شده به صورت الیگوآموره یا آموره) نسبت به گروه کنترل (۱۳ درصد، ۵۶ نفر) گزارش کردند. در زیرمجموعه‌ای از زنانی که تمرین مقاومتی انجام دادند و در مسابقات بدنسازی (۷ نفر) شرکت کردند، ۸۶ درصد از آنها (۶ نفر) بی‌نظمی قاعدگی را نشان دادند. آموره در ورزشکاران به فاکتورهای بسیاری مانند وزن بدن، چربی بدن، شدت و مدت تمرین و کیفیت و کمیت غذا بستگی دارد. به احتمال زیاد بی‌نظمی قاعدگی در ورزشکاران یک مشکل شخصی مربوط به ورزشکار است که شامل چندین فاکتور است، نه یک فاکتور که به‌طور مشخص در مورد همه ورزشکاران یکسان باشد.

نیازهای تغذیه‌ای تمرین مقاومتی برای زنان

مصرف مواد غذایی نه تنها برای سلامتی عمومی بلکه برای اینکه مزایای کامل یک برنامه تمرین مقاومتی رخ دهد نیز اهمیت دارد. هر دوی انرژی و مواد غذایی دریافتی روزانه و ارتباط آن با عملکرد ورزشی مهم هستند.

تغذیه صحیح حین تمرین

از آنجایی که اکثر افراد، دوره‌های تمرینی را به‌خاطر برنامه تمرین انجام می‌دهند نه برای مسابقه، تغذیه حین مراحل تمرین برای انجام دوره‌های تمرینی بعدی و سازگاری‌های تمرین و بالاخره عملکرد مسابقه بی‌نهایت اهمیت دارد. یک فرد معمولی رژیم غذایی حاوی تقریباً ۴۰ تا ۴۵ درصد کربوهیدرات مصرف می‌کند؛ در حالی که مصرف توصیه شده برای کربوهیدرات مطابق با هرم راهنمای غذایی در حدود ۵۵ تا ۶۰ درصد است (شکل ۱۱-۱). همانند پیشنهاد راهنمای هرم غذایی، بیشترین درصد درشت مغذی‌ها را کربوهیدرات‌ها (نان، حبوبات، گروه ماکارونی، گروه سبزیها و گروه میوه‌ها)، به دنبال آن چربیها (در حدود ۲۵ درصد) و پروتئین‌ها (در حدود ۱۵ درصد) تشکیل می‌دهند. از آنجایی که در بیشتر موارد، کربوهیدرات‌ها سوخت اصلی حین تمرین هستند، ورزشکاران باید حداقل مقدار توصیه شده برای کربوهیدرات‌ها را به خصوص حین دوره‌های تمرین مقاومتی مصرف کنند.



شکل ۱۱-۱. راهنمای هرم غذایی

دریافت و مصرف کربوهیدرات‌ها

منابع کربوهیدرات بدن انسان بسیار محدود است، زیرا گلیکوژن تنها در عضله (تقریباً ۱۶۰۰ کیلوکالری برای یک فرد ۷۰ کیلوگرمی یا ۱۵۰ پوندی) و کبد (تقریباً ۲۸۰ کیلوکالری برای یک فرد ۷۰ کیلوگرمی) ذخیره شده است. گلوکز موجود در خون (تقریباً ۸۰ کیلوکالری برای یک فرد ۷۰ کیلوگرمی) تنها منبع سریع و در دسترس کربوهیدرات در بدن است اگر چه در واقع پروتئین می‌تواند به کربوهیدرات تبدیل شود. اگرچه زمانی که گلوکز وارد عضله می‌شود نمی‌تواند عضله را ترک کند و تنها برای تامین انرژی در عضله مصرف می‌شود؛ منابع کربوهیدراتی در دسترس در بدن بسیار کمتر از کل منابع گلیکوژن است. یعنی کربوهیدرات ذخیره شده در دست نمی‌تواند برای تامین انرژی حین تمرینی که در آن فقط ساق پا درگیر است، مورد استفاده قرار گیرد.

به علت محدودیت منابع کربوهیدرات و استفاده از کربوهیدرات حین فعالیت جسمانی، کربوهیدرات‌های بدن باید بوسیله رژیم‌های غذایی کربوهیدرات‌دار جایگزین شوند. به‌طور

کلی، فعالیت جسمانی که با شدت متوسط (۷۰ درصد اکسیژن مصرفی بیشینه، تقریباً ۸۰ درصد ضربان قلب بیشینه) و کمتر از ۷۵ تا ۹۰ دقیقه انجام شود و ورزشکار فعالیت را در وضعیتی که سطوح گلیکوژن عضله استراحتی در حد طبیعی باشد، شروع نماید نباید سطوح گلیکوژن عضله تخلیه شود. فعالیت‌های شدید مانند تمرین مقاومتی و فعالیت‌های طولانی مدت در واقع منجر به تخلیه منابع کربوهیدراتی می‌شود. در ورزشکاران تمرین کرده، نشان داده شده است که هر دو نوع کربوهیدرات‌های ساده و مرکب تاثیر یکسانی در بازسازی گلیکوژن عضله و کبد در طی ۲۴ ساعت اول پس از تمرین دارد. اگر چه، کربوهیدرات‌های مرکب باعث ذخیره بیشتر گلیکوژن عضله در ۴۸ ساعت پس از تمرین می‌شود. بنابراین، به مدت ۲۴ ساعت مصرف هر نوع کربوهیدراتی مناسب است اما برای ستز طولانی گلیکوژن باید کربوهیدرات‌های مرکب مصرف شوند. در جدول ۱۱-۱ برخی از غذاها که کربوهیدرات بالا و پایین دارند فهرست شده‌اند و همچنین نشان می‌دهد که آیا آنها حاوی کربوهیدرات ساده هستند یا مرکب.

کاربرد و مصرف پروتئینها

هدف اکثر مردمی که تمرین مقاومتی انجام می‌دهند، افزایش قدرت عضلانی و توده عضلانی است. در حالی که بسیاری از مردم سعی می‌کنند برای افزایش توده عضلانی، پرخوری کنند (یعنی افزایش کالری یا انرژی دریافتی)، تنها ۳۰ تا ۴۰ درصد وزن به دست آمده از پرخوری، توده بدون چربی است و بیشتر وزن حاصله توده چربی است. به منظور افزایش توده عضلانی ورزشکاران باید در وضعیت تعادل مثبت نیتروژن قرار گیرد و به تمامی آمینواسیدهای ضروری دسترسی داشته باشند.

۲۰ آمینواسید وجود دارد که پروتئین بدن را می‌سازند؛ ۸ تای آنها ضروری هستند. یعنی آنها باید از طریق رژیم غذایی مصرف شوند (جدول ۱۱-۲). پروتئین می‌تواند کامل باشد، حاوی تمامی آمینواسیدهای ضروری، یا کامل نباشد، نبود حداقل یکی از آمینواسیدها. پروتئین می‌تواند از طریق منابع حیوانی و گیاهی تامین شود که پروتئینهای ناکامل معمولاً از منابع گیاهی تامین می‌شوند (جدول ۱۱-۳). افرادی که غذای حیوانی مصرف می‌کنند، معمولاً مشکلی در تامین تمامی آمینواسیدهای ضروری ندارند، اما افرادی که غذای حیوانی مصرف نمی‌کنند، می‌توانند تمامی آمینواسیدهای ضروری را با انتخاب طیف گسترده‌ای از غذاها تامین کنند. تمامی آمینواسیدهای ضروری را می‌توان از منابع گیاهی به دست آورد، به شرطی که ترکیبات کاملی از

مواد غذایی مصرف شود. اکثر غذاهای گیاهی از نظر وجود آمینواسیدهای متیونین و لیزین دچار کمبود هستند، متیونین تنها در سبزیجات و بقولات و لیزین تنها در حبوبات، آجیل و دانه‌ها یافت می‌شود. بنابراین برای کسب تمام آمینواسیدهای ضروری، سبزیجات باید با حبوبات و بقولات، آجیل و یا دانه‌ها ترکیب شوند. در حالی‌که بسیاری از ورزشکاران زن گیاهخوار هستند و یا محصولات حیوانی کم مصرف می‌کنند، ترکیب کامل و صحیح غذاها برای توسعه بهینه عضله، حیاتی است.

جدول ۱۱-۱. مثال‌هایی از مواد غذایی با کربوهیدرات (CHO) بالا و پایین متشکل از کربوهیدرات‌های ساده و پیچیده

پيچيده	ساده	درصد کربوهیدرات	مواد غذایی با کربوهیدرات بالا
		۹۱	موز
		۱۰۰	آب سیب
		۹۱	سیب زمینی پخته
		۷۵	لسپاگتی با سس مارینارا
		۷۱	چیریس
x	x	۱۰۰	سودا رژیمی
x	x	۱۰۰	آب نبات
x		۶۴	سبزی خشک
x		۷۸	لوبیای پخته شده در سبزی
x		۶۹	آرد جوی دوسر
	x	۷۹	پنکیک
	x	۸۳	پاپ کرن
	x		مواد غذایی با کربوهیدرات پایین
x		۱	پنیر چدلر
x		۳	یک تکه بوقلمون
x		۳۴	لسپاگتی با سس آلفردو
x		۹	لعلت
x		۳۴	کرویزانت
		۴۰	پیتزا سوسیس
		۳۰	لورین کوئیکه
		۵۴	لوبیای پخته با گوشت گاو
		۴۰	پنیر ملکیوتی
		۳۹	کرم سوپ بروکلی
		۲۳	گوکلمودپ
		۱۲	توفو

از آنجایی‌که دریافت توصیه شده برای افراد کم تحرک ۰/۸ گرم پروتئین به ازای هر کیلوگرم وزن بدن در روز یا تقریباً ۱۲ تا ۱۵ درصد از مواد مغذی دریافتی آنهاست، به نظر می‌رسد برای افرادی که تمرین مقاومتی انجام می‌دهند و یا آنهایی که می‌خواهند توده عضلانی را افزایش دهند، ۱/۷ تا ۱/۸ گرم پروتئین به ازای هر کیلوگرم وزن بدن در روز مناسب‌تر است.

علاوه بر این، هیچ شواهدی مبنی بر اینکه مصرف بیشتر از ۲ گرم پروتئین به ازای هر کیلوگرم وزن بدن در روز توده عضلانی را بیشتر افزایش می‌دهد، وجود ندارد. در واقع، نشان داده شده که پروتئین اضافی اکسید و دفع شده و به عنوان توده عضلانی / بافت خالص ذخیره نمی‌شود.

جدول ۱۱-۲. آمینواسیدهای ضروری و غیرضروری

آمینواسیدهای ضروری (باید مصرف شوند)	
ایزولوسین	فتیل آلانین
لوسین	تریونین
لیزین	تریئوفان
متیونین	والین
آمینواسیدهای غیرضروری (توسط بدن تولید می‌شوند)	
آلانین	گلوتامین
ارژنین	گلايسین
اسپرژین	هیستیدین
اسپارتیک اسید	پرولین
سیستئین	سرین
سیستین	تیروزین
گلوتامیک اسید	

جدول ۱۱-۳. مثال هایی از منابع غذایی پروتئین کامل و ناکامل

مواد غذایی پروتئین کامل	مواد غذایی پروتئین ناکامل
جوجه	اَجیل
ماهی	دانه سویا
بوقلمون	برنج
گوشت گاو	لوبیا قرمز
تخم مرغ	ذرت
محصولات لبنی	
برنج و لوبیا	
توفو	

اگرچه مصرف توصیه شده برای پروتئین برای کسانی که تمرین مقاومتی انجام می‌دهند نسبت به افراد کم تحرک بیشتر است (۱/۷ تا ۱/۸ گرم پروتئین به ازای هر کیلوگرم وزن بدن در روز)، در حال حاضر بیشتر ورزشکاران این مقدار اضافی را مصرف می‌کنند. زنی به وزن ۶۵ کیلوگرم (۱۴۳ پوند) که روزانه ۳۰۰۰ کیلوکالری انرژی مصرف دارد، که ۱۵ درصد آن پروتئین است ۴۵۰ کیلوکالری را به صورت پروتئین مصرف خواهد کرد یا ۱۱۲/۵ گرم پروتئین یا ۱/۷ گرم پروتئین به ازای هر کیلوگرم وزن بدن در روز.

ترشح هورمون‌های مختلف مانند هورمون رشد، انسولین و سوماتومدین و تمامی هورمون‌های آنابولیکی که رشد عضلانی را تقویت می‌کنند، نشان داده شده است که با مصرف آمینواسیدها افزایش می‌یابند. آمینواسیدهای مکملی به آسانی در اینترنت در دسترس هستند، با صدها هزار سایت مربوط به آمینواسیدها، اکثر آنها فرصت خرید مکمل‌های آمینواسیدها را با قیمتی بین ۰/۱ تا ۳/۵ دلار را فراهم می‌کنند. اگر چه اطلاعات بسیار کمی درباره تأثیرات آمینواسیدهای مکملی بر روی زنان وجود دارد. لطفاً برای بحث و بررسی کلی مکمل‌های آمینواسیدی و تمرین مقاومتی به فصل ۶ مراجعه کنید.

تحقیقات روشن ساخته‌اند که هم پروتئین (۱/۷ تا ۱/۸ گرم پروتئین به ازای هر کیلوگرم وزن بدن در روز یا تقریباً ۱۵ درصد از مواد مغذی دریافتی) و هم کربوهیدرات (۶۰ درصد از مواد مغذی دریافتی) برای افزایش رشد عضله ضروری هستند. با سطوح کافی انرژی (کربوهیدراتها)، پروتئین مصرفی می‌تواند برای ستر پروتئین و افزایش توده عضلانی بدن مورد استفاده قرار گیرد. همچنین سطوح کافی کربوهیدرات منجر به افزایش سطوح انسولین می‌شود که ستر پروتئین را تقویت خواهد کرد. در مردان، حمایت بیشتر برای نسبت مصرف پروتئین به کربوهیدرات می‌تواند از سطوح تستسترون زمان استراحت حاصل شود، هنگامی که نسبت پروتئین به کربوهیدرات ۱ به ۴ (یا ۱۵ به ۶۰ درصد) است، در بالاترین سطح قرار دارد. افزایش این نسبت با مصرف بیشتر پروتئین یا کاهش مصرف کربوهیدرات باعث کاهش سطوح تستسترون می‌شود. اطلاعات مشابه در مورد زنان موجود نیست.

مشکلات مرتبط با مصرف بیش از حد پروتئین

مصرف بیش از حد پروتئین می‌تواند برای سلامتی ورزشکار زیان آور باشد و باید تا حد امکان از آن اجتناب کرد. اعمال متعددی با مصرف بیش از حد پروتئین بر بدن تحمیل می‌شود. افزایش از دست دادن آب بدن به علت مصرف پروتئین بیش از حد به این دلیل است که پروتئین برای تجزیه نیاز به آب بیشتری نسبت به چربی و کربوهیدرات دارد چون بدن باید از نیتروژن متصل به آمینواسید خلاص شود. این از دست دادن بیش از حد آب می‌تواند منجر به دهیدراتاسیون شود. فعالیت بیشتر کلیه به خاطر جداسازی نیتروژن می‌تواند منجر به افزایش کلسیم ادراری شود. از آنجایی که امروزه اکثر زنان به علت فقدان مصرف کلسیم و کاهش چگالی استخوان در مقایسه با مردان بیشتر مستعد پوکی استخوان هستند، مصرف رژیم حاوی

پروتئین زیاد می‌تواند این مشکل را تشدید کند. مصرف غذاهایی با پروتئین بالا همچنین می‌تواند به سادگی منجر به مصرف مقادیر زیادی چربی شود، زیرا غذاهایی با پروتئین بالا مقادیر چربی زیادی دارند. بنابراین مصرف بیش از حد پروتئین همچنین ممکن است باعث افزایش خطر بیماری شریان کرونری شود. بنابراین پروتئین اضافی نباید مصرف شود زیرا برای افزایش توده عضلانی سودمند نیست، همان طور که در بالا توضیح داده شد و ممکن است برای سلامتی فرد زیان‌آور باشد.

در تحقیقات مربوط به مصرف پروتئین و تمرین مقاومتی دو مشکل وجود دارد. اول اینکه تقریباً تمامی مطالعات بر روی مردان انجام شده است و بنابراین تعمیم آنها به زنان تنها پیش بینی از روی شواهد و قرائن است. صحت این پیش‌بینی تایید نخواهد شد مگر اینکه تحقیق بر روی آزمودنی‌های زن انجام شود. مشکل دوم این است که در حالی که بسیاری از مطالعات افزایش توده عضله و قدرت عضلانی را نشان داده‌اند، مطالعات بسیار کمی هم نشان داده‌اند که با انجام تمرین مقاومتی عملکرد ورزشی، جدای از قدرت عضلانی، افزایش یافته است. مجدداً کار بیشتری در این حوزه مورد نیاز است.

ویتامین‌ها و مواد معدنی

با تبعیت از راهنمای هرم غذایی و مصرف رژیم حاوی ۶۰ درصد کربوهیدرات، ۲۵ درصد چربی و ۱۵ درصد پروتئین به‌طور کلی همه ویتامین‌ها و مواد معدنی به مقدار کافی و مورد نیاز تامین خواهد شد. اگر چه، اکثر زنان در مصرف مقادیر مورد نیاز ویتامین‌ها - ویتامین B6، ویتامین A و فولاسین همراه با مواد معدنی آهن، کلسیم، منیزیم و روی - ناتوان هستند. در بین مواد معدنی، آهن و کلسیم نیازمند توجه خاص در زنان هستند.

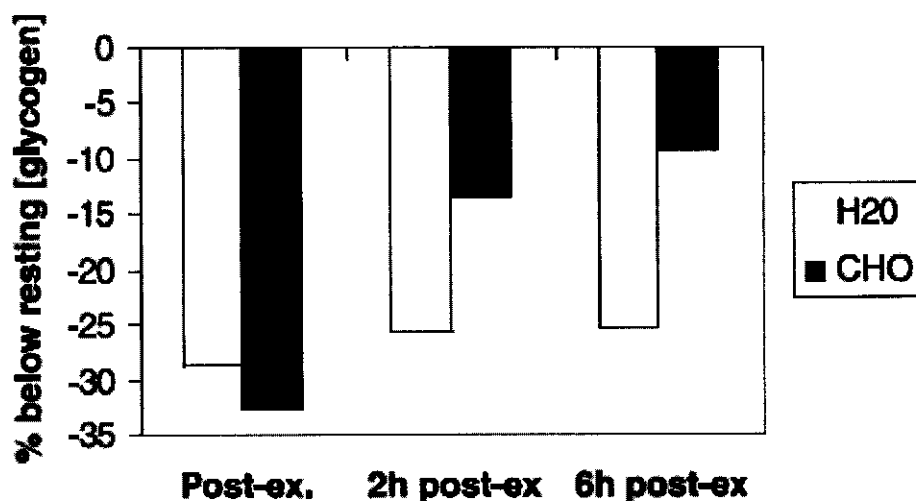
آهن جزیی از هموگلوبین و میوگلوبین است و برای انتقال اکسیژن از ریه‌ها به عضله در حال تمرین ضروری است. متأسفانه مصرف آهن با میزان انرژی و انواع غذاهای مصرفی ارتباط نزدیکی دارد. تقریباً ۶ میلی‌گرم آهن در هر ۱۰۰۰ کیلوکالری مصرف یک رژیم غذایی متعادل وجود دارد. از آنجایی که بسیاری از زنان تنها ۲۰۰۰ تا ۲۵۰۰ کیلوکالری (تقریباً ۱۲ تا ۱۵ میلی‌گرم آهن) مصرف می‌کنند، مصرف آهنشان اغلب کمتر از میزان توصیه شده ۱۵ میلی‌گرم است. همچنین نوع آهن نیز اهمیت دارد، به عنوان مثال آهن با هم که در منابع حیوانی یافت می‌شود بسیار بیشتر (۲۳ درصد) از آهن بدون هم که در غذاهای گیاهی یافت می‌شود (۵)

درصد) جذب می‌شود. مصرف همزمان آهن با هم و آهن بدون هم جذب آهن بدون هم را افزایش خواهد داد، همانند مصرف اسید اسکوربیک (ویتامین C). بر عکس، فیر رژیم، تانین (که در چای یافت می‌شود) و مصرف مقادیر زیاد مکملهای کلسیم مانع از جذب آهن خواهند شد. همانطور که اکثر ورزشکاران می‌دانند مقدار کمی آهن با هم در رژیم غذایی‌شان مصرف کنند، مواردی از کمبود نسبی آهن که از طریق سطوح فریتین سرم شناسایی می‌شود، ممکن است روی دهد.

کلسیم دیگر ماده معدنی است که برای زنان و به ویژه ورزشکاران زن بی‌نهایت اهمیت دارد. کلسیم در بدن در انتقال تکانه‌های عصبی و انقباض تارهای عضلانی نقش دارد اما مهم‌تر از همه، کلسیم در بدن در استخوانها ذخیره می‌شود، که باعث چگالتر شدن و قویتر شدن آنها می‌شود. محصولات لبنی (شیر، پنیر، ماست، بستنی) منابع اولیه کلسیم رژیمی هستند اما کلسیم همچنین می‌تواند از طریق مصرف سبزی‌های خاصی (بروکلی) و برخی انواع ماهی‌ها (صدف خوراکی، قزل آلا و ماهی ساردین) به دست آید. بسیاری از زنان، چه ورزشکاران و چه افراد کم تحرک کلسیم کافی مصرف نمی‌کنند. چون مصرف طولانی مدت کلسیم پایین می‌تواند منجر به کاهش رشد استخوان شود، زنانی که در خطر چگالی پایین استخوان، یا دوره پس از یائسگی هستند و زنان آموره کم تحرک بیشتر در معرض خطر کاهش چگالی استخوان و شکستگی استخوان هستند. برای اطمینان از مصرف کامل و صحیح کلسیم مصرف روزانه دو تا سه وعده محصولات لبنی توصیه شده است.

نیازهای تغذیه‌ای فعالیت مقاومتی برای زنان

اگر از یک برنامه غذایی مناسب و متعادل، همانگونه که در بالا شرح داده شد، تبعیت شود، تمرین مقاومتی توسط رژیم غذایی محدود نمی‌شود. اگر چه، برای اطمینان از اینکه ورزشکار همیشه آماده فعالیت باشد، پیشنهاداتی ارائه شده است.



شکل ۱۱-۲. درصد تغییر در سطوح گلیکوژن عضله به دنبال تمرین با یا بدون مصرف کربوهیدرات.

نشان داده شده است فعالیت مقاومتی باعث استفاده مقادیر زیادی گلیکوژن در مردان می شود (شکل ۱۱-۲) و زنان نیز کاهش قابل مقایسه‌ای در غلظت گلیکوژن حین فعالیت دارند. بنابراین، بازسازی این شکل از کربوهیدرات قبل از انجام تمرین بعدی ضروری است. علاوه بر این، بسته به اوقات روز هنگامی که یک ورزشکار فعالیت مقاومتی‌اش را انجام می‌دهد، گلیکوژن بدن او به تدریج تخلیه می‌شود. بدین ترتیب اگر فعالیت مقاومتی در صبح زود پس از ناشتایی شبانه انجام می‌شود، یک شام پر کربوهیدرات و یا میان وعده‌ای، هنگام خواب باید مصرف شود، زیرا ناشتایی شبانه منابع گلیکوژن را تا اندازه‌ای تخلیه خواهد کرد. میان وعده پر کربوهیدرات (نان شیرینی و آب‌میوه) یا غذای آبکی باید در صبح مصرف شود تا اطمینان حاصل شود که سطوح گلیکوژن بدن تا حد امکان تامین شده است. اگر فعالیت در ظهر یا دیرتر انجام شود وعده‌ها و میان وعده‌های پرکربوهیدرات باید مصرف شود تا مطمئن شد که ورزشکار حین فعالیت مقاومتی گرسنه نیست و سطوح گلیکوژن بدن کافی است.

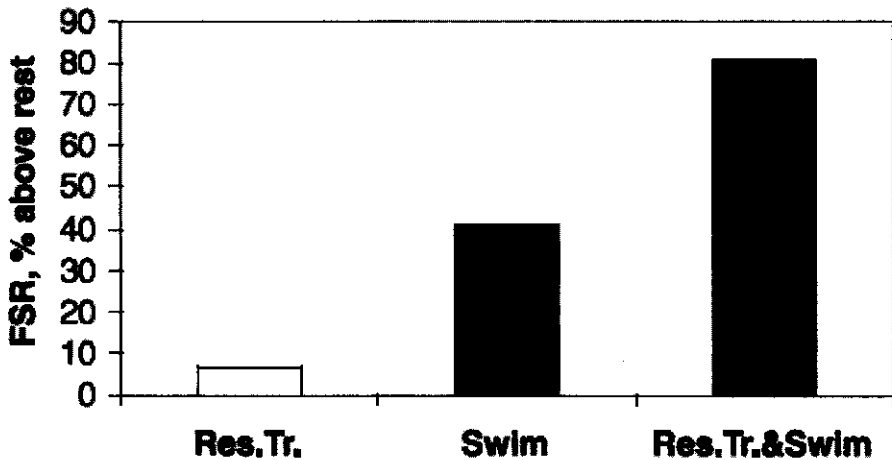
هنگام انجام برنامه‌های فعالیت مقاومتی که بیشتر از ۶۰ دقیقه طول می‌کشد، فرد باید کربوهیدرات، چه به صورت مایع و چه جامد، را برای حفظ ذخیره انرژی حین فعالیت مصرف کند. مایعاتی که غلظت کربوهیدرات آنها در حدود ۶ درصد است، منابع کربوهیدرات خوبی حین یک دوره فعالیت هستند، زیرا به سرعت توسط بدن جذب می‌شوند و انرژی را تامین

می‌کنند. نوشیدنی‌های شیرین و آبمیوه‌ها تقریباً ۱۰ تا ۱۲ درصد کربوهیدرات دارند و بنابراین برای جذب بهینه حین فعالیت باید رقیق شوند. مایعات خنک، سریعتر از مایعات گرم جذب می‌شوند، بنابراین در صورت امکان باید مایعات نسبتاً خنک مصرف شوند. همانگونه که مصرف گلوکز به تنهایی قبل و حین فعالیت سطوح انسولین (یک هورمون آنابولیکی) خون را افزایش می‌دهد، مصرف گلوکز همچنین ممکن است از آسیب‌دیدگی عضله توسط کاهش میزان تجزیه پروتئین جلوگیری کند. همچنین نشان داده شده است که مصرف کربوهیدرات بلافاصله و ۱ ساعت پس از تمرین مقاومتی، میزان تجزیه پروتئین را کاهش می‌دهد و بنابراین باعث حفظ یا افزایش تعادل مثبت پروتئین بدن می‌شود.

در حالی که نشان داده شده که بارگیری گلیکوژن یا کربوهیدرات در مردان مؤثر است، اینکه آیا در مورد زنان نیز صادق است یا نه مورد تردید است. تازنوپولسکی و همکاران، مصرف کربوهیدرات را در مردان و زنان به مدت ۴ روز از ۵۵ به ۶۰ و ۷۵ درصد افزایش داده و آزمودنی‌ها را تمرین دادند. در حالی که در مردان هم غلظت گلیکوژن عضله (۴۱ درصد) و هم مدت تمرین (۴۵ درصد) افزایش یافت، در زنان هیچ تغییری در غلظت گلیکوژن مشاهده نشد و افزایش بسیار اندکی (۵ درصد) در زمان تمرین مشاهده شد. در مورد مقادیر گلیکوژن بیشتر، زنان هنگام فعالیت با شدت ۷۵ درصد $VO_2 \max$ چربی و پروتئین بیشتر و کربوهیدرات کمتری نسبت به مردان اکسید کردند که مقادیر RER پایین‌ترشان گواه این مطلب است. پاسخ بیشتر در مردان ممکن است به‌خاطر این حقیقت باشد که آنها مقدار کربوهیدرات مطلق بیشتری نسبت به زنان مصرف کردند، اگرچه مقدار نسبی یکسان بود، و احتمالاً مقدار مطلق آستانه کربوهیدرات برای افزایش سطوح گلیکوژن عضله و در نتیجه عملکرد ورزشی ضروری است. مشخص شده است که ستنز گلیکوژن عضله پس از تمرین، زمانی در بالاترین سطح قرار دارد که مقدار اندکی (۳۰۰ کیلوکالری) کربوهیدرات و پروتئین در دو ساعت اول پس از تمرین مصرف شود، اگرچه مصرف کربوهیدرات به تنهایی ستنز را تا اندازه‌ای افزایش می‌دهد. به احتمال زیاد، افزایش ذخیره گلیکوژن با مصرف کربوهیدرات و پروتئین به علت غلظت بیشتر انسولین خون است زیرا هم کربوهیدرات و هم پروتئین باعث آزادسازی انسولین می‌شوند. در حالی که بیشتر این تحقیقات بر روی مردان انجام شده است، زنان نیز مقدار مشابهی ستنز گلیکوژن عضله پس از تمرین متعاقب تمرین مقاومتی و تمرین استقامت هوازی نشان دادند.

تنها مصرف پروتئین به دنبال یک دوره تمرین باعث افزایش کمتر سستز گلیکوژن عضله در مقایسه با مصرف کربوهیدرات و پروتئین و یا تنها کربوهیدرات می‌شود.

در نهایت در زنان بیشترین میزان سستز پروتئین متعاقب تمرین، هنگامی رخ داد که فعالیت مقاومتی با فعالیت شنا ترکیب شد؛ اما هم فعالیت شنای و هم فعالیت مقاومتی به تنهایی میزان سستز پروتئین را پس از تمرین افزایش دادند. اگر چه، این افزایش به لحاظ آماری معنی‌دار نبود (شکل ۱۱-۳). این آزمودنی‌ها متعاقب تمرین کربوهیدرات تنها و یا در ترکیب با پروتئین مصرف نکردند که ممکن است منجر به این نتایج متفاوت شده باشد. مطالعات بیشتری باید برای بررسی تاثیر مصرف کربوهیدرات و پروتئین بر سستز گلیکوژن و پروتئین پس از تمرین انجام گیرد.



شکل ۱۱-۳. درصد افزایش در میزان سستز پروتئین به دنبال تمرین مقاومتی، شنا و تمرین مقاومتی به اضافه شنا

خلاصه

در سال‌های اخیر، تمرین مقاومتی در میان زنان محبوبیت بیشتری پیدا کرده است. سازگاری‌های مفید زیادی با تمرین مقاومتی روی می‌دهد، مانند افزایش در قدرت عضلانی همراه با افزایش توده عضلانی و چگالی استخوان. وزن و ترکیب بدن نیز ممکن است تحت تاثیر تمرین مقاومتی قرار گیرد، اما نتایج متفاوتی گزارش شده است. از نظر تغذیه‌ای، مصرف غذا یا انرژی کامل، با تبعیت از راهنمای هرم غذایی، برای اطمینان از سازگاری‌های عضلانی مهم است. یعنی مصرف تقریباً ۶۰ درصد کالری از کربوهیدرات‌ها و مصرف تقریباً ۱۵ درصد

کالری از پروتئین‌ها ($1/7$ تا $1/8$ گرم پروتئین به ازای هر کیلوگرم وزن بدن در روز) کسب عضله را افزایش می‌دهد. مصرف پروتئین بیش از حد باعث سازگاری‌های بیشتر عضلانی نمی‌شود و می‌تواند برای سلامتی خطرناک باشد. اکثر زنان نمی‌توانند به میزان کامل مواد معدنی کلسیم و آهن مصرف کنند و بنابراین باید مراقب بود تا مصرف کامل صورت گیرد.

منابع

1. Jackson, C. G. R., Nutritional concerns of the female recreational athlete, in *Nutritional Concerns of Women*, Wolinsky, I. and Klimis-Tavantzis, D. (Eds.), CRC Press, Boca Raton, FL, 1996, 234.
2. American College of Sports Medicine Position Stand, The recommended quantity and quality of exercise for developing and maintaining cardiorespiratory and muscular fitness, and flexibility in healthy adults, *Med. Sci. Sports Exerc.*, 30, 975, 1998.
3. Stone, M. H. and Kirksey, K. B., Physiology of weightlifting, in *Exercise and Sport Science*, Garrett, W. E. and Kirkendall, D. T. (Eds.), Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, 2000, chap 60.
4. Fleck, S. J. and Kramer, W. J., *Designing Resistance Training Programs*, 2nd ed., Human Kinetics Publishers, Champaign, IL, 1997.
5. Laubach, L. L., Comparative muscular strength of men and women: a review of the literature, *Aviat. Space Environ. Med.*, 47, 534, 1976.
6. Miller, A. E. J., MacDougall, J. D., Tarnopolsky, M. A., and Sale, D. G., Gender differences in strength and muscle fiber characteristics, *Eur. J. Appl. Physiol.*, 66, 254, 1993.
7. Holloway, J. B. and Baechle, T. R., Strength training for female athletes: a review of selected aspects, *Sports Med.*, 9, 216, 1990.
8. Staron, R. S., Karaondo, D. L., Kraemer, W., Fry, A. C., Gordon, S. E., Faldek, J. E., Hagerman, F. C., and Hikida, R. S., Skeletal muscle adaptations during early phase of heavy-resistance training in men and women, *J. Appl. Physiol.*, 76, 1247, 1994.
9. Mayhew, J. L. and Salm, P. C., Gender differences in anaerobic power tests, *Eur. J. Appl. Physiol.*, 60, 133, 1990.
10. Fielding, R. A., The role of progressive resistance training and nutrition in the preservation of lean body mass in the elderly, *J. Am. College Nutr.*, 14, 587, 1995.
11. Campbell, W. W., Crim, M. C., Young, V. R., and Evan, W. J., Increased energy requirements and changes in body composition with resistance training in older adults, *Am. J. Clin. Nutr.*, 60, 167, 1994.
12. Campbell, W. W., Crim, M. C., Young, V. R., Joseph, L. J., and Evans, W. J., Effects of resistance training and dietary protein intake on protein metabolism in older adults, *Am. J. Physiol.*, 268, E1143, 1995.
13. Forbes, G. B., Exercise and body composition, *J. Appl. Physiol.*, 70, 994, 1991.
14. Gravelle, B. L. and Blessing, D. L., Physiological adaptation in women concurrently training for strength and endurance, *J. Strength Cond. Res.*, 14, 5, 2000.
15. Bishop, D., Jenkins, D. G., Mackinnon, L. T., McEniery, M., and Carey, M. F., The effects of strength training on endurance performance and muscle characteristics, *Med. Sci. Sports Exerc.*, 31, 886, 1999.
16. Donnelly, J. E., Sharp, T., Houmard, J., Carlson, M. G., Hill, J. O., Whatley, J. E., and Israel, R. G., Muscle hypertrophy with large-scale weight loss and resistance training, *Am. J. Clin. Nutr.*, 58, 561, 1993.
17. Kraemer, W. J., Volek, J. S., Clark, K. L., Gordon, S. E., Incledon, T., Puhl, S. M., Triplett-McBride, N. T., McBride, J. M., Putukian, M., and Sebastianelli,

- W. J., Physiological adaptations to a weight-loss dietary regimen and exercise programs in women, *J. Appl. Physiol.*, 83, 270, 1997.
18. Manning, J. M., Dooly-Manning, C. R., White, K., Kampa, I., Silas, S., Kesselhaut, M., and Ruoff, M., Effects of a resistive training program on lipoprotein — lipid levels in obese women, *Med. Sci. Sports Exerc.*, 23, 1222, 1991.
19. Marks, B. L., Ward, A., Moris, D. H., Castellani, J., and Rippe, J. M., Fat-free mass is maintained in women following a moderate diet and exercise program, *Med. Sci. Sports Exerc.*, 27, 1243, 1995.
20. Staron, R. S., Leonardi, M. J., Karapondo, D. L., Malicky, E. S., Falkel, J. E., Hagerman, F. C., and Hikida, R. S., Strength and skeletal muscle adaptations in heavy-resistance-trained women after detraining and retraining, *J. Appl. Physiol.*, 70, 631, 1991.
21. Staron, R. S., Malicky, E. S., Leonardi, M. J., Falkel, J. E., Hagerman, F. C., and Dudley, G. A., Muscle hypertrophy and fast fiber type conversions in heavy resistance-trained women, *Eur. J. Appl. Physiol.*, 60, 71, 1989.
22. Staron, R. S., Murray, T. E., Gilders, R. M., Hagerman, F. C., Hikida, R. S., and Ragg, K. E., Influence of resistance training on serum lipid and lipoprotein concentrations in young men and women, *J. Strength Cond. Res.*, 14, 37, 2000.
23. Drinkwater, B. L., Women and exercise: physiological aspects, in *Exercise and Sport Sciences Reviews*, Vol. 12, Terjung, R. L. (Ed.), The Collamore Press, Lexington, MA, 1984, chap. 2.
24. Staron, R. S. and Johnson, P., Myosin polymorphism and differential expression in adult human skeletal muscle, *Comp. Biochem. Physiol. B. Comp. Biochem.*, 106, 463, 1993.
25. Wang, N., Hikida, R. S., Staron, R. S., and Simoneau, J. A., Muscle fiber types of women after resistance training — qualitative ultrastructure and enzyme activity, *Pflugers Arch.*, 424, 494, 1993.
26. Ballor, D. L., Katch, V. L., Becque, M. D., and Marks, C. R., Resistance weight training during caloric restriction enhances lean body weight maintenance, *Am. J. Clin. Nutr.*, 47, 19, 1988.
27. Layne, J. E. and Nelson, M. E., The effects of progressive resistance training on bone density: a review, *Med. Sci. Sports Exerc.*, 31, 25, 1999.
28. Lewis, R. D. and Modlesky, C. M., Nutrition, physical activity, and bone health in women, *Int. J. Sport Nutr.*, 8, 250, 1998.
29. Boyden, T. W., Parmenter, R. W., Going, S. B., Lohman, T. G., Hall, M. C., Houtkooper, L. B., Bunt, J. C., Titenbaugh, C., and Aickin, M., Resistance exercise training is associated with decreases in serum low-density lipoprotein cholesterol levels in premenopausal women, *Arch. Intern. Med.*, 153, 97, 1993.
30. Hurley, B. F., Hagberg, J. M., Goldberg, A. P., Seals, D. R., Ehsani, A. A., Brennan, R. E., and Holloszy, J. O., Resistance training can reduce coronary risk factors without altering VO₂ max or percent body fat, *Med. Sci. Sports Exerc.*, 20, 150, 1988.
31. Hurley, B. F., Effects of resistance training on lipoprotein-lipids profiles: a comparison to aerobic exercise training, *Med. Sci. Sports Exerc.*, 21, 6, 1989.
32. Moffatt, R. J., Wallace, M. B., and Sady, S. P., Effects of anabolic steroids on lipoprotein profiles of female weight lifters, *Phys. Sportsmed.*, 18, 106, 1990.

33. Morgan, D. W., Cruise, R. J., Girardin, B. W., Lutz-Schneider, V., Girardin, B. W., Morgan, D. H., and Qi, W. M., HDL-C concentrations in weight-trained, endurance-trained, and sedentary females, *Phys. Sportsmed.*, 14, 166, 1986.
34. Kraemer, W. J., Gordon, S. E., Fleck, S. J., Marchitelli, L. J., Mello, R., Dziados, J. E., Friedl, K., Harman, E., Maresh, C., and Fry, A. C., Endogenous anabolic hormonal and growth factor responses to heavy resistance exercise in males and females, *Int. J. Sports Med.*, 12, 228, 1991.
35. Kraemer, W. J., Fleck, S. J., Dziados, J. E., Harman, E. A., Marchitelli, L. J., Gordon, S. E., Mello, R., Frykman, P. N., Koziris, L. P., and Triplett, N. T., Changes in hormonal concentrations after different heavy-resistance exercise protocols in women, *J. Appl. Physiol.*, 75, 594, 1993.
36. Cumming, D. C., Wall, S. R., Galbraith, M. A., and Belcastro, A. N., Reproductive hormone responses to resistance exercise, *Med. Sci. Sports Exerc.*, 19, 234, 1987.
37. Walberg, J. L. and Johnston, C. S., Menstrual function and eating behavior in female recreational weight lifters and competitive body builders, *Med. Sci. Sports Exerc.*, 23, 20, 1991.
38. Snyder, A. C., Naik, J., and Welsh, R., A multi-factorial approach to the mechanism of athletic amenorrhea, *Med. Sci. Sports Exerc.*, 29, S70, 1997.
39. Cahill, G. F., Aoki, T. T., and Rossini, A. A., Metabolism in obesity and anorexia nervosa, *Nutr. Brain*, 3, 1, 1979.
40. Sherman, W. M. and Lamb, D. R., Nutrition and prolonged exercise, in *Perspectives in Exercise Science and Sports Medicine, Volume 1: Prolonged Exercise*, Lamb, D. R. and Murray, R. (Eds.), Benchmark Press, Indianapolis, IN, 1988, 213.
41. Pascoe, D. D., Costill, D. L., Fink, W. L., Robergs, R. A., and Zachwieja, J. J., Glycogen resynthesis in skeletal muscle following resistive exercise, *Med. Sci. Sports Exerc.*, 25, 349, 1993.
42. Robergs, R. A., Pearson, D. R., Costill, D. L., Fink, W. J., Pascoe, D. D., Benedict, M. A., Lambert, C. P., and Zachwieja, J. J., Muscle glycogenolysis during differing intensities of weight-resistance exercise, *J. Appl. Physiol.*, 70, 1700, 1991.
43. Roy, B. D. and Tarnopolsky, M. A., Influence of differing macronutrient intakes on muscle glycogen resynthesis after resistance exercise, *J. Appl. Physiol.*, 84, 890, 1998.
44. Costill, D. L., Sherman, W. M., Fink, W. J., Maresh, C., Witten, M., and Miller, J. M., The role of dietary carbohydrates in muscle glycogen resynthesis after strenuous running, *Am. J. Clin. Nutr.*, 34, 1831, 1981.
45. Kreider, R. B., Dietary supplements and the promotion of muscle growth with resistance exercise, *Sports Med.*, 27, 97, 1999.
46. Brooks, S. M., Sanborn, C. F., Albrecht, B. H., and Wagner, W. W., Diet in athletic amenorrhea, *Lancet*, 1, 559, 1984.
47. Snyder, A. C., Dvorac, L. L., and Roepke, J. B., Influence of dietary iron source on measures of iron status among female runners, *Med. Sci. Sports Exerc.*, 21, 7, 1989.
48. Tarnopolsky, M. A., Atkinson, S. A., MacDougall, J. D., Chesley, A., Phillips, S., and Schwarcz, H. P., Evaluation of protein requirements for trained strength athletes, *J. Appl. Physiol.*, 73, 1986, 1992.
49. Volek, J., Kraemer, W., Bush, J., Incledon, T., and Boestes, M., Testosterone and cortisol in relationship to dietary nutrients and resistance exercise, *J. Appl. Physiol.*, 82, 49, 1997.

50. Allen, L., Oddoye, E., and Margen, S., Protein-induced hypercalciuria: a longer term study, *Am. J. Clin. Nutr.*, 32, 741, 1979.
51. Welsh, S. and Guthrie, J. F., Changing American diets, in *Micronutrients in Health and Disease Prevention*, Bendich, A. and Butterworth, C. E. (Eds.), Marcel Dekker, New York, 1991.
52. Kaiserauer, S., Snyder, A. C., Sleeper, M., and Zeirath, J., Nutritional and physiological influences on menstrual function of distance runners, *Med. Sci. Sports Exerc.*, 21, 120, 1989.
53. Monsen, E. R., Hallberg, L., Layrisse, M., Hegsted, D. M., Cook, J. D., Mertz, W., and Finch, C. A., Estimation of available dietary iron, *Am. J. Clin. Nutr.*, 31, 134, 1978.
54. Snyder, A. C. and Clark, N., Stress fractures of male distance runners: lack of association with nutritional practices, *Nutr. Res.*, 13, 995, 1993.
55. Tarnopolsky, M. A., Atkinson, S. A., Phillips, S. M., and MacDougall, J. D., Carbohydrate loading and metabolism during exercise in men and women, *J. Appl. Physiol.*, 78, 1360, 1995.
56. Snyder, A. C., Lamb, D. R., Baur, T., Connors, D., and Brodowicz, G., Malto-dextrin feedings immediately before prolonged cycling at 62% VO₂ max increases time to exhaustion, *Med. Sci. Sports Exerc.*, 13, 126, 1983.
57. Snyder, A. C., Moorhead, K., Luedtke, J., and Small, M., Carbohydrate consumption prior to repeated bouts of high intensity exercise, *Eur. J. Appl. Physiol.*, 66, 141, 1993.
58. Coyle, E. F., Coggan, A. R., Hemmert, M. K., and Ivy, J. L., Muscle glycogen utilization during prolonged strenuous exercise when fed carbohydrates, *J. Appl. Physiol.*, 61, 165, 1986.
59. Coggan, A. R. and Coyle, E. F., Reversal of fatigue during prolonged exercise by carbohydrate infusion or ingestion, *J. Appl. Physiol.*, 63, 2388, 1987.
60. Gisolfi, C. V. and Duchman, S. M., Guidelines for optimal replacement of beverages for different athletic events, *Med. Sci. Sports Exerc.*, 24, 679, 1992.
61. Cade, J. R., Reese, R. H., Privette, R. M., Hommen, N. M., Rogers, J. L., and Fregly, M. J., Dietary intervention and training in swimmers, *Eur. J. Appl. Physiol.*, 63, 210, 1991.
62. Roy, B. D., Tarnopolsky, M. A., MacDougall, J. D., Fowles, J., and Yarasheski, K. E., Effect of glucose supplement timing on protein metabolism after resistance training, *J. Appl. Physiol.*, 82, 1882, 1997.
63. Walberg, J. L., Leidy, M. K., Sturgill, D. J., Hinkle, D. E., Ritchey, S. J., and Sebolt, D. R., Macronutrient needs in weight lifters during caloric restriction, *Med. Sci. Sports Exerc.*, 19, S70, 1987.
64. Tarnopolsky, M. A., Bosman, M., MacDonald, J. R., Vandeputee, D., Martin, J., and Roy, B. D., Postexercise protein-carbohydrate and carbohydrate supplements increase muscle glycogen in men and women, *J. Appl. Physiol.*, 83, 1877, 1997.
65. Ivy, J. L., Lee, M. C., Brozinick, J. T., and Reed, M. J., Muscle glycogen storage after different amounts of carbohydrate ingestion, *J. Appl. Physiol.*, 65, 2018, 1988.
66. Zawadzki, K. M., Yaspelkis, B. B., and Ivy, J. L., Carbohydrate-protein complex increases the rate of muscle glycogen storage after exercise, *J. Appl. Physiol.*, 72, 1854, 1992.
67. Tipton, K. D., Ferrando, A. A., Williams, B. D., and Wolfe, R. R., Muscle protein metabolism in female swimmers after a combination of resistance and endurance exercise, *J. Appl. Physiol.*, 81, 2034, 1996.

موارد تغذیه‌ای ورزشکاران قدرتی با تاکید بر رشته تنیس

مقدمه

تنیس، یکی از رشته‌های ورزشی محبوب است که در سرتاسر دنیا و در طول سال توسط پسران، دختران، مردان و زنان بازی می‌شود. ساختار این ورزش شامل یک نفره، دو نفره (جفت‌های همجنس)، دو نفره مختلط (جفت‌های غیر همجنس)، دو نفره‌های پدر- پسر، پدر - دختر، مادر - پسر و مادر - دختر است. تنیس، یکی از معدود رشته‌ای است که بازیکنان می‌توانند تا دوران پیری به رقابت ادامه دهند. متغیرهای درگیر در چگونگی برگزاری بازی عبارت‌اند از: سطوح مختلف زمین‌های بازی (سخت، رسی و چمن)، فضای سر پوشیده و روباز و ارتفاع بالا و پایین.

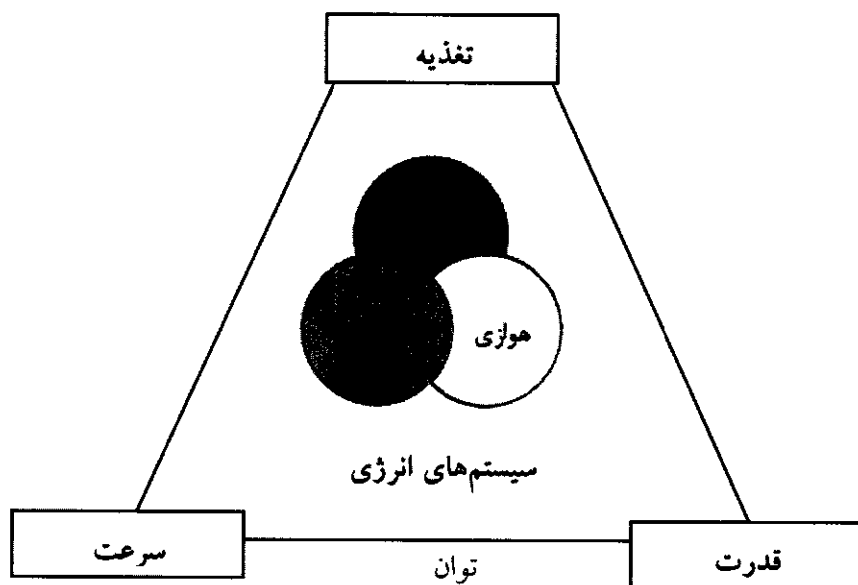
تنیس در طول ۲۰ سال گذشته و به‌طور چشمگیری در دهه گذشته به جهت پیشرفت در تجهیزات و آماده سازی جسمانی بازیکنان تنیس، دستخوش تغییراتی شده است. تنیس به عنوان یک رشته قدرتی پدیدار شد. ورزشی که به‌صورت رالی‌های آرام و طولانی با راکت‌های چوبی تا رالی‌های کوتاه، قوی و انفجاری با راکت‌های ساخته شده از مواد سفت متشکل از فایبرگلاس، گرانیات، بور، تیتانیوم و کولار هستند، انجام می‌شود. تکنولوژی جدید راکت‌های بلندتر، راکت‌هایی با سر بزرگتر، چارچوب سبک‌تر و پهن‌تر و قسمت مرکزی بزرگ‌تر را برای بازیکنان تنیس به ارمغان آورده است. این طرح‌ها و مواد جدید در راکت‌های امروزی منجر به ظهور بازی توانی همواره در حال رشد شده است.

در دهه ۱۹۸۰، دو نفر از طرفداران تنیس به نام‌های مارتین ناوراتیلووا و ایوان لندل از تحقیق در زمینه تمرین، آماده سازی و تغذیه جهت بهبود ورزش خود استفاده کردند. از آن زمان بازیکنان تنیس قدرت، انعطاف پذیری، استقامت، سرعت، آماده سازی هوازی، چابکی و تغذیه را در برنامه های تمرینی شان گنجانده اند. بازیکنان، قوی تر، سریع تر و چابک تر هستند و می توانند با قدرت بیشتری نسبت به گذشته به توپ ضربه بزنند. برنامه های آماده سازی و تمرین جسمانی برای بازیکنان تنیس به بهبود تکنیک ضربه زدن، دستیابی به موقعیت و حرکت بهتر، جلوگیری از آسیب، توانبخشی سریع تر آسیب ها، خستگی دیرتر و ریکاوری سریع تر بین مسابقات کمک می کند.

تکنولوژی جدید و ورزشکاران با آمادگی بالا، تنیس را تبدیل به رشته توانی کرده است. مولفه های توان، سرعت و قدرت هستند. به صورت تخصصی تر، توان، سرعت به کارگیری قدرت است. اندازه گیری های علمی این متغیرها با محاسبه کار آغاز می شود. کار به صورت مقدار نیرویی که می تواند در یک مسافتی به کار رود، تعریف می شود: $W = F \times d$. توان (P) به صورت مقدار کار (W) در واحد زمان (t) تعریف می شود: $P = W/t$. بنابراین $P = F \times d/t$ یا $P = W/t$. سطوح بالای توان و قدرت باعث توانایی بیشتر جهت شتاب بدن و اشیاء خارجی می شود. عناصر توان و قدرت عضلانی به بازیکنان اجازه می دهد تا بدنشان را سریعتر در تمام زمین حرکت داده و به توپ با شدت بیشتری ضربه بزنند. از آنجایی که تنیس به طور فزاینده ای در حال تبدیل به رشته ای وابسته به قدرت می شود، بازیکنان باید توانایی به کارگیری نیروی عضلانی را در بالاترین سرعت ها داشته باشند. بنابراین آنها نیاز به توان بیشتری دارند. در سالهای اخیر، برای تنیس تفریحی و رقابتی تاکید بیشتر روی برنامه های سرعتی و قدرتی است.

سیستم های انرژی

استفاده از مواد مغذی در فعالیتهای ورزشی بستگی به سیستم های انرژی درگیر در فعالیت دارد (شکل ۱-۱۲). تمام سوسترهای درشت مغذی های مورد استفاده که از کربوهیدرات ها، چربی ها و پروتئین ها تامین می شود، در تولید مولکول ATP مورد استفاده قرار می گیرند. زمان و شدت فعالیت تعیین کننده نوع سیستم های غالب در حین فعالیت هستند.



شکل ۱۲-۱. ارتباط میان سیستم‌های انرژی و فاکتورهای عملکرد در تنیس

تنیس متضمن حرکات متفرقه شروع و توقف، با شدت بالا و کوتاه مدت همراه با استراحت است. امتیاز فردی ممکن است نیاز به ۱ تا ۲۵ حرکت انفجاری کوتاه مدت و شدید انرژی همراه با دوره‌های تلاش زیر بیشینه در بین تلاش‌های بیشینه باشد. در طول بازی تنیس یک نفره یک بازیکن ممکن است ۲۰۰ تا ۶۰۰ حرکت انفجاری داشته باشد. در حالی که توپ در جریان است، بازیکنان به طور مداوم در حال افزایش و یا کاهش شتاب هستند. در طی یک امتیاز، انرژی از طریق سیستم‌های غیرهوازی و بی‌هوازی تامین می‌شود. حین ورزش‌های تناوبی شدید مانند تنیس، هاکی، فوتبال، دوهای سرعت، تمرین ایستروال و تمرین قدرتی مسیرهای غالب تولید انرژی، شکستن آدنوزین تری فسفات (ATP) و کراتین فسفات (CP) و تجزیه گلیکوژن است. در شدت بالا، اگر امتیازات تنیس کمتر از ۱۰ ثانیه طول بکشد، سیستم انرژی اصلی مورد استفاده سیستم غیر هوازی (ATP-CP) است. اگر امتیازات از ۱۰ ثانیه تا ۲ یا ۳ دقیقه طول بکشد، سیستم گلیکولیتیک / اسید لاکتیک در رالی تنیس، سیستم غالب است. سیستم گلیکولیتیک / اسید لاکتیک و سیستم اکسیژن به سستز مجدد ATP بین امتیازها کمک می‌کند. بازی‌های تنیس معمولاً بین ۳۰ دقیقه تا ۲ ساعت طول می‌کشند. در برخی موارد مسابقه حدود ۴ ساعت طول می‌کشد و تعداد کمی از بازی‌ها هم ۶ ساعت به درازا می‌کشند.

تورنمنت‌های حرفه‌ای مشخص مردان به صورت ۳ ست از ۵ ست بازی می‌شود و معمولاً ۲ تا ۴ ساعت یا بیشتر طول می‌کشد. بنابراین تنیس را می‌توان به عنوان فعالیتی که به‌طور عمده بی‌هوازی است، طبقه‌بندی کرد که می‌تواند از تمرین قدرتی نیز سود ببرد.

نیازهای عمومی تنیس

تنیس، به توان، سرعت، قدرت، چابکی، استقامت و مهارت نیاز دارد. ارزش تغذیه مناسب در جهت تحمل سطح بالای تمرین و مسابقات متوسط تا شدید است. تغذیه صحیح در تنیس مزایای زیر را به دنبال دارد.

- به بازیکنان اجازه می‌دهد تا در سیستم‌های غیر هوازی و بی‌هوازی راحت‌تر و موثرتر کار کنند.
- بازیکنان قادرند تا در صورت طول کشیدن رقابت برای مدتی طولانی با شدت بالایی مسابقه دهند (استقامت غیر هوازی و بی‌هوازی).
- بازیکنان قادرند تا سریع‌تر و به اندازه کافی بین تمرین و مسابقه به حالت اولیه باز گردند که اگر بازیکن در روزهای متوالی مسابقه داشته باشد، به‌طور ویژه‌ای مهم است.
- دهیدراسیون و خستگی به تعویق می‌افتد.
- بازیکنان ممکن است سریع‌تر و موثرتر به اوج اجرا دست یابند و آن را حفظ کنند.

محاسبه هزینه انرژی

هزینه کالری در میان افراد متفاوت است و به اندازه بدن، سطح تمرین یا آماده‌سازی، جنسیت و سن بستگی دارد. شدت تمرین و یا ورزش خاصی را می‌توان بر حسب ظرفیت متابولیکی فرد همان‌طور که به‌صورت مت اندازه‌گیری می‌شود، محاسبه کرد. یک مت (هم‌ارز متابولیک) به‌صورت مقدار اکسیژن لازم جهت یک دقیقه تحت شرایط استراحت کامل تعریف می‌گردد که مقدار آن برابر است با $3/5$ میلی لیتر اکسیژن مصرفی در هر کیلوگرم وزن بدن در دقیقه (ml/kg-min). تمرینی که نیازمند ۷ مت است به این معنی است که هزینه اکسیژن فعالیت برابر است با ۷ ضربدر $3/5$ یا $24/5 \text{ ml/kg-min}$. مقادیر مت برای تخمین کالری یا انرژی استفاده شده در هر ساعت مشخص شده است و برای رشته تنیس محاسبه شده است. به‌طور کلی تنیس، در فهرست ورزش‌های ۷ مت آورده شده است، تنیس دو نفره در ۶ مت و تنیس یک نفره در ۵ مت قرار دارد.

نفره در ۸ مت. دانشکده آمریکایی طب ورزش تنیس را در فهرست با میانگین ۶/۵ مت با دامنه‌ای بین ۴ تا ۹ مت آورده است. هزینه‌های انرژی به کالری (کیلوکالری) در هر ساعت را می‌توان با ضرب کردن مقدار مت در کیلوگرم وزن فرد تعیین کرد. در یک تحقیق ویژه، دو نفر با وزن متفاوت برای کیلوکالری‌های تقریبی مورد استفاده حین تنیس یک نفره متوسط و شدید مقایسه شدند. یکی از آنها ۱۲۵ پوند و دیگری ۲۰۵ پوند وزن داشت. در هنگام تمرین تنیس متوسط، شخص ۱۲۵ پوندی ۳۴۷ کیلوکالری و شخص ۲۰۵ پوندی ۵۶۵ کیلوکالری در هر ساعت انرژی مصرف کردند. در تمرین تنیس شدید، کیلوکالری‌های استفاده شده برای شخص ۱۲۵ پوندی و ۲۰۵ پوندی به ترتیب ۴۸۸ و ۷۹۷ بود.

رژیم غذایی تمرین و مسابقه

درشت مغذی‌های کربوهیدرات، چربی و پروتئین در هنگام استراحت و تمرین برای تامین انرژی مصرف می‌شوند. زمان و شدت تمرین یا مسابقه تعیین خواهد کرد کدام یک از درشت مغذی‌ها استفاده شود. در فعالیتهای شدید و کوتاه مدت شامل سیستم بی‌هوازی، گلوکز خون و گلیکوژن عضله منابع انرژی اصلی هستند. گلیکوژن در عضله و کبد ذخیره شده است. در فعالیتهای با شدت کم و طولانی مدت (هوازی)، چربی سوخت اصلی است. اسیدهای چرب پلاسما و تری‌گلیسریدهای درون عضلانی، شکل‌هایی از چربی هستند که جهت تامین انرژی استفاده می‌شوند. پروتئین به عنوان منبع انرژی اصلی حین فعالیت مورد استفاده قرار نمی‌گیرد چون نقش اصلی آن در بدن ستنز بافت است. اسیدهای آمینه که واحدهای سازنده پروتئین هستند، می‌توانند در موقعیتهای خاصی مقدار اندکی انرژی تولید کنند. هر چند کربوهیدرات‌ها و چربی‌ها کارایی بیشتری دارند و پروتئین‌ها را از استفاده شدن به عنوان انرژی معاف می‌کنند.

کربوهیدرات

شرح انواع کربوهیدرات‌ها

کربوهیدرات، مهم‌ترین منبع انرژی برای ورزشکاران قدرتی و فعالیتهای جسمانی شدید است. نقش اصلی کربوهیدرات در تغذیه انسان تامین انرژی است. دو گروه اصلی کربوهیدرات‌ها عبارت‌اند از: کربوهیدرات‌های ساده و پیچیده. کربوهیدرات‌های ساده، قندها

هستند که به دو دسته عمده تقسیم می‌شوند: مونوساکاریدها (مولکول قند ساده) و دی ساکاریدها (ترکیبی از دو مونو ساکارید). سه مونوساکارید اصلی عبارت‌اند از: گلوکز، گالاکتوز و فروکتوز. پلی ساکاریدها (کربوهیدرات‌های پیچیده با عنوان نشاسته‌ها شناخته می‌شوند و هنگامی که سه یا بیشتر از سه مولکول گلوکز به یکدیگر متصل شوند، ساخته می‌شوند. گلوکز خون و منابع گلیکوژن درون عضلانی، دو نوع از کربوهیدرات‌هایی هستند که برای تولید ATP از آنها استفاده می‌شوند.

اندازه‌گیری کربوهیدرات‌ها در تنیس

تنیس یک نفره به عنوان ورزشی که لزوماً از سیستم انرژی غیر هوازی (ATP-CP) و تقریباً از سیستم بی هوازی استفاده می‌کند، دسته‌بندی می‌شود. حین تمرین، گلیکوژن عضله و گلوکز خون سوخت‌های اصلی ستنز مجدد ATP در عضله اسکلتی در حال انقباض هستند. در مسابقاتی که کمتر از ۲ ساعت طول می‌کشید، افزایشی در سطوح گلوکز خون بازیکنان مشاهده شد. مطالعه‌ای از بازیکنان دانشگاهی دسته یک افزایش گلوکز خون در شروع بازی را گزارش کرد، سپس این سطوح ثابت باقی ماند و در طول بازی اندکی بالاتر از سطح پیش از تمرین رسید. سطح گلوکز پس از ۳۰ دقیقه از بازی اندکی کاهش یافت اما هنوز بالاتر از سطح پیش از تمرین بود. بازیکنان حاضر در این مطالعه، ۸۵ دقیقه مسابقه دادند که شامل زمان جایگزینی و جمع‌آوری اطلاعات بود. متوسط زمان هر امتیاز محاسبه نشد. در مطالعه‌ی دیگری، دو گروه از تنیس‌بازان زن جوان (۱۵ تا ۳۰ سال) و با تجربه (۴۰ تا ۵۱ سال) به مدت ۱۲۰ دقیقه مسابقه دادند. متوسط زمان هر امتیاز، هنگامی که توپ در جریان بود، 1 ± 12 ثانیه و هنگامی که خارج از بازی بود، 1 ± 17 ثانیه بود. مقادیر گلوکز خون در هر دو گروه از سطح پیش از تمرین تا پس از تمرین افزایش یافته بود. در مطالعه دیگری، هشت تنیس‌باز در رده ملی به مدت ۴ ساعت مسابقه دادند. مقادیر پیش از مسابقه در برابر مقادیر پس از مسابقه نشان داد که سطوح گلوکز خون به‌طور متوسط 18 mg/dl کاهش یافته است. در این مطالعه، تنها نمونه‌گیری قبل و پس از مسابقه صورت گرفت و زمان شروع کاهش سطوح گلوکز مشخص نشد.

پیشنهادهای

به‌طور کلی، ورزشکاران باید از ۵۵ تا ۷۰ درصد کربوهیدرات، در رژیم غذایی خود مصرف کنند. برخی توصیه می‌کنند که دریافت کربوهیدرات برای ورزشکاران باید حداقل ۶۰ درصد

باشد. پیشنهادات برای ورزشکاران درگیر در برنامه‌های تمرین استقامتی سنگین مانند دوی استقامتی، ۷۰ درصد است. بازیکنان تنیس که به صورت متوالی مسابقه می‌دهند، باید بین ۶۰ تا ۶۵ درصد کربوهیدرات مصرف کنند. گرنجین، اطلاعات دریافت مواد مغذی ۹ نفر از تنیس‌بازان المپیک زن را ارائه کرد. میزان مصرف کربوهیدرات بازیکنان ۲۷۹ گرم در روز و ۴/۸ گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن بود که ۵۴ درصد از کل انرژی را شامل می‌شد. این مقدار مصرف به نظر کم می‌رسد و بازیکنان تنیس باید مصرف خود را تا ۶۰ تا ۶۵ درصد افزایش دهند. مصرف کافی کربوهیدرات و انرژی، سوخت عضلات را تامین خواهد کرد و به بازسازی کامل منابع گلیکوژن کبد و عضله کمک می‌کند. بازیکنان می‌توانند کربوهیدرات‌های مرکب را به صورت نان، مانند نان شیرینی، کلوچه، کیک برنجی، کلوچه و مافین، نوعی شیرینی یا کلوچه که به صورت گرم با کره می‌خورند، سبوس‌دار، پاستا، نخود فرنگی، دانه‌هایی مانند لوبیای قرمز و چشم بلبلی، برنج و سیب زمینی مصرف کنند.

چربی

انواع چربی‌ها

چربی‌ها، دیگر سوسترهای اصلی هستند که برای تامین انرژی حین تمرین استفاده می‌شوند. چربی در بدن به صورت تری‌گلیسرید در سلول‌های چربی ذخیره می‌شود که آدیپوسیت نامیده می‌شوند. درصد کمی از تری‌گلیسرید، در عضله اسکلتی ذخیره می‌شوند و همچنین در گردش خون در ترکیب با آلبومین یافت می‌شود. تری‌گلیسرید، یک مولکول ساده گلیسرول است که به سه اسید چرب متصل شده است. نقش‌های اصلی چربی در بدن عبارتند از:

۱. تامین و ذخیره انرژی
۲. حفاظت و عایق کردن ارگانهای بدن
۳. به عنوان حامل ویتامین و کاهش دهنده گرسنگی عمل می‌کند
۴. تامین اسیدهای چرب ضروری
۵. تامین ساختار سلولی

اندازه‌گیری چربی‌ها در تنیس

مطالعات اندکی متابولیسم چربی در تنیس را مورد بررسی قرار داده‌اند. بیشتر مطالعاتی که در مورد استفاده از چربی به عنوان یک سوپسترای انرژی انجام شده، بر فعالیت‌های استقامت هوازی و فوق استقامتی متمرکز بودند. به طور کلی اسیدهای چرب آزاد حین استراحت و شدت‌های پایین تمرینات تناوبی اکسیده می‌شوند. در طول ۲ ساعت بازی تنیس، افزایش اندکی در اسیدهای چرب آزاد سرم، پیش و پس از مسابقه بازیکنان جوان و مسن (به ترتیب 0.06 ± 0.02 تا 0.17 ± 0.85 میلی مول بر لیتر و 0.09 ± 0.27 تا 0.12 ± 0.50 میلی مول بر لیتر) مشاهده شد. تحقیق بیشتر در مورد استفاده از چربی حین بازی تنیس ضروری است. با توجه به اینکه تنیس می‌تواند با شدت متوسط، در صورتی که تفریحی باشد و یا با شدت بالا، اگر بازی به صورت حرفه‌ای و رقابتی باشد، انجام گیرد، به نظر می‌رسد، تحقیق در مورد متابولیسم چربی ضرورت اصلی باشد. به ویژه در مورد بازی‌های طولانی که ممکن است بیشتر از ۴ ساعت طول بکشد صدق می‌کند و می‌تواند، جهت تعیین میزان سهم اسیدهای چرب در بین امتیازات، ضروری باشد.

پیشنهادهات

از آنجایی که در بدن تقریباً ذخیره چربی نامحدودی وجود دارد، بازیکنان نیازی به مصرف چربی زیاد در رژیم غذایی‌شان ندارند. مقدار چربی توصیه شده کمتر از ۳۰ درصد کل کالری مصرفی است. ورزشکاران قدرتی باید بین ۲۵ تا ۳۰ درصد چربی مصرف کنند. رژیم‌های حاوی ۲۵ درصد چربی این امکان را فراهم می‌کنند که کربوهیدرات بیشتری مصرف شود. در مطالعه گرندجین، ۹ نفر از ورزشکاران المپیک زن، متوسط چربی مصرفی برابر با ۶۸ گرم در روز و $1/2$ گرم در کیلوگرم وزن بدن داشتند که ۲۹ درصد مجموع انرژی را تشکیل می‌داد. این مقدار در دامنه توصیه شده قرار می‌گیرد. رژیم‌های غذای پرچربی می‌تواند مانع مصرف کربوهیدرات‌ها شود و خستگی سریع‌تر اتفاق می‌افتد. مواد غذایی با چربی بالا عبارت‌اند از: گوشت سرخ کرده، کره، چاشنی‌های سالاد خامه‌ای، روغن‌ها، مایونز، گوشت گاو، پنیر، سس‌های پنیر، شیر، آجیل و چیپس سیب زمینی. مواد غذایی کربوهیدرات‌های پیچیده معمولاً کم چربی هستند. بازیکنان باید ماست کم چرب، شیر بی چربی، میوه‌ها، سبزی‌ها، نان شیرینی و مافین‌های کم چربی مصرف کنند.

پروتئین

انواع پروتئین‌ها

سهم پروتئین در تامین انرژی حین تمرین بسیار کم است. هر چند پروتئین بیشتر از مقدار تصور اولیه استفاده می‌شود که ممکن است به علت تخلیه گلیکوژن باشد تا به‌خاطر طول دوره تمرین. آمینواسیدها، شکلی از پروتئین‌ها هستند که انرژی تولید می‌کنند. مصرف آمینواسیدها، بیش از نیاز آنها برای حفظ کارکردهای طبیعی فیزیولوژیکی روزانه، از بدن دفع خواهند شد. آمینواسیدهای عمده که در تمرین درگیرند عبارت‌اند از: آلانین، گلوتامین و آمینواسیدهای زنجیره‌ای (BCAA) مانند لوسین، والین و ایزولوسین. نشان داده شد که پروتئین تحت شرایط بی‌هوایی در تامین انرژی سهم است. به نظر می‌رسد استفاده از پروتئین حین تمرین ایتروال طولانی مدت افزایش یابد. هنگامی که ذخایر کربوهیدرات بدن حین تمرین کاهش می‌یابد، تجزیه پروتئین به کرات اتفاق خواهد افتاد. هنگامی که گلیکوژن عضله حین تمرین تخلیه می‌شود، BCAA ها وارد عضله شده و اکسید می‌شوند. آنها همچنین کار می‌کنند تا یک گروه آمین را برای سنتز آلانین از پیرووات اهدا کنند. استفاده از پروتئین مورد توجه نیست چون بدن باید انرژی‌ای را صرف غلبه بر گروه‌های نیتروژن (یک محصول زائد انرژی) و آمونیاک، یک محصول فرعی متابولیسمی که تصور می‌شود با خستگی مرتبط است، کند.

اندازه‌گیری پروتئین‌ها در تنیس

استفاده از پروتئین در تنیس، همانند چربی به خوبی بررسی نشده است. بازیکنان تنیس در رده ملی که با انجام ۴ ساعت تورنمنت تداومی تنیس مورد آزمون قرار گرفتند، کاهش ۱۴ درصدی را در BCAA نشان دادند. مجموع زمان بازی حین ۴ ساعت مسابقه $(\pm 2/27)$ ۳۹/۲۶ دقیقه بود. محققان این تحقیق نتیجه گرفتند که بیشتر آمینواسیدهای پلاسما حین تمرین ایتروال بلند مدت کاهش خواهد یافت. کاهش BCAA، حاکی از درگیری آنها در متابولیسم عضله حین فعالیت‌های ایتروال است. تحقیق بیشتری برای تعیین میزان متابولیسم آمینواسیدها حین فعالیت‌های ایتروال شدید مورد نیاز است. بیشتر تحقیقات در مورد استفاده از آمینواسید، روی تغییرات BCAA پلاسما حین فعالیت‌های استقامتی هوایی تمرکز کرده‌اند و نه در رویدادهای قدرتی یا توانی.

پیشنهادهای

نیازهای پروتئینی ورزشکاران قدرتی ۱/۴ تا ۱/۸ گرم در کیلوگرم در روز پیشنهاد شده است. جیره روزانه پیشنهادی (RDA) برای افراد عادی ۰/۸g/kg/d است. ۹ نفر از تنیس‌بازان زن المپیک در مطالعه گرنجین مصرف متوسطی برابر ۸۰ گرم در روز و ۱/۴ گرم در کیلوگرم از وزن بدن داشتند که ۱۵ درصد از مجموع انرژی را شامل می‌شد. اکثر ورزشکاران قدرتی نگران حداکثر ستر پروتئین و حداقل کاتابولیسم پروتئین هستند. مصرف کافی کربوهیدرات می‌تواند تاثیر ذخیره کردن پروتئین را داشته باشد. در جدول ۱-۱۲، مقدار پروتئین موجود در برخی غذاها فهرست شده است. بازیکنان باید پروتئین را به شکل گوشت (گاو، مرغ، ماهی)، مشتقات سویا سفیده تخم مرغ، شیر و پنیر، سبزی‌ها (لوبیای سبز و نخود فرنگی، هویج و سیب زمینی)، میوه‌ها (موز، پرتقال) و نشاسته‌ها (ماکارونی، لوبیای چشم بلبلی سفید و اسپاگتی) مصرف کنند. بازیکنان باید به‌طور ویژه گوشت خالص (سرخ کرده یا کبابی)، نوعی پنیر دلمه شده، پنیر کم چربی و شیر کم چربی که می‌تواند شامل ماست یخ زده باشد، انتخاب کنند.

جدول ۱-۱۲. گرم پروتئین موجود در برخی مواد غذایی رایج

مواد غذایی	مقدار	پروتئین (گرم)
گوشت گاو، گوشت خالص	۳ اونس	۲۴
استیک، گوشت خالص	۳ اونس	۲۱
چوجه، سینه	۳ اونس	۲۶
تخم مرغ / سفیده تخم مرغ	۱	۷
شیر، بدون چربی	۱ فنجان	۹
لوبیاها، سبز	۱ فنجان	۲
سیب زمینی، پخته شده	۱	۳
موز	۱	۱
پرتقال	۱	۱
نان، گندم	۱ تکه	۳
ماکارونی	۱ فنجان	۶
لوبیای سفید پخته شده	۱ فنجان	۱۴
اسپاگتی با گوشت	۱ فنجان	۱۸

تغذیه تمرین و مسابقه

تغذیه پیش از مسابقه

به درستی ثابت شده است که مصرف غذا بلافاصله قبل از فعالیت، آماده سازی، تمرین و یا مسابقه برای عملکرد سودمند نخواهد بود. تخلیه منابع گلیکوژن نمی‌تواند بلافاصله با وعده غذای پیش از تمرین یا پیش از مسابقه بازسازی شود. هر چند وعده‌های غذایی پیش از تمرین یا مسابقه اگر به درستی زمان‌بندی شوند، می‌تواند فواید زیر را به دنبال داشته باشد:

۱. جلوگیری از هیپوگلیسمی (کاهش قند خون)، سبک‌سری و خستگی فکری و جسمانی
۲. کمک به تخلیه معده، جذب آب‌های معده و کاهش احساس گرسنگی
۳. ثابت ماندن منابع گلیکوژن (گلیکوژن کبد) و وارونه نشدن تاثیر منابع انرژی (به‌ویژه با غذاهایی که می‌تواند به عنوان گلیکوژن ذخیره شود اگر با فاصله زمانی مناسب ۴ تا ۶ ساعت مصرف شوند).
۴. کمک به تامین مقادیر کافی آب بدن

آب باید در ۲۴ ساعت تمرین و مسابقه مصرف شود. اگر حین یک دوره تمرین وزن بدن به خاطر تعریق کاهش یابد، باید بین ۸ تا ۱۶ اونس آب به ازای هر پوند وزن از دست رفته، دریافت شود. اگر افراد تمرین را با کمبود مایعات آغاز کنند، عملکرد شدید و کوتاه‌مدت می‌تواند دچار افت شود.

کربوهیدرات‌های پیچیده باید قبل از تمرین یا رقابت مصرف شوند، اما باید مراقب بود که بلافاصله قبل از تمرین مصرف نشود. مقدار زمان باقی مانده تا تمرین یا مسابقه تعیین‌کننده مقدار غذایی است که باید مصرف شود. اگر ۴ ساعت یا بیشتر به تمرین یا مسابقه باقی مانده، بازیکنان می‌توانند وعده‌های غذایی بزرگی که عمدتاً کربوهیدرات و مقدار ناچیزی پروتئین باشد مصرف کنند. اگر بین ۲ تا ۴ ساعت زمان وجود دارد، وعده غذایی سبک‌تر شامل نان (نان شیرینی و نان یونانی)، سبزی‌ها و آبمیوه‌ها مورد نیاز است. وعده‌های غذایی مایع یا نوشیدنی‌های ورزشی نیز می‌توانند در طول این مدت مصرف شوند. ۱ تا نیم ساعت مانده به تمرین، بازیکنان باید میان‌وعده‌های مختصر مانند میوه‌ها (پرتغال و موز)، نان (کلوچه یا برشی از نان) و آب مصرف کنند. کربوهیدرات‌ها را نباید نیم ساعت مانده به فعالیت مصرف کرد. از

مصرف قندهای ساده مانند آنهایی که در نوشیدنی‌های غیر رژیمی، آب نبات و در مقادیر زیادی آب‌میوه یافت می‌شوند، باید اجتناب کرد.

تغذیه و هیدراسیون حین مسابقه

ورزش تنیس در شرایط آب و هوایی مختلفی برگزار می‌شود. بازیکنان اغلب در فضای باز در شرایط هوای گرم مسابقه می‌دهند. گرماگرفتگی، واماندگی گرمایی و گرمزدگی از نگرانی‌های اصلی بازیکنانی است که در محیط‌هایی با رطوبت بالا و بسیار گرم مسابقه می‌دهند. حین رقابت و تمرین، مصرف مایعات و کربوهیدرات به حفظ هیدراسیون، جلوگیری از آسیب‌های گرمایی، حفظ اکسیداسیون کربوهیدرات‌ها، در صورتی که تخلیه گلیکوژن اتفاق بیفتد و تاخیر خستگی کمک خواهد کرد. دانشکده طب ورزشی آمریکایی راهنمایی‌هایی برای جایگزینی مایعات حین تمرین منتشر کرده است.

۱. افراد باید یک رژیم غذایی متعادل داشته باشند و مقدار مناسبی از مایعات در ۲۴ ساعت رویداد مصرف کنند.
۲. افراد باید در حدود ۵۰۰ میلی لیتر مایع تقریباً ۲ ساعت قبل از تمرین یا مسابقه بنوشند.
۳. حین رویداد، ورزشکاران باید در آغاز و در فواصل منظم به منظور جبران تعریق از دست رفته، بنوشند.
۴. مایعات باید خنک‌تر از دمای محیط باشند (۱۵ تا ۲۲ درجه سانتی‌گراد یا ۵۹ تا ۷۲ درجه فارنهایت).
۵. برای رویدادهایی که بیشتر از ۱ ساعت طول می‌کشد، کربوهیدرات‌ها و یا الکتrolیت‌ها باید به مقدار مناسب به محلول جایگزین اضافه شود.
۶. برای رویدادهایی که بیشتر از ۱ ساعت طول می‌کشد، باید در هر ساعت ۳۰ تا ۶۰ گرم کربوهیدرات مصرف شود و محلول‌ها باید حاوی ۴ تا ۸ درصد کربوهیدرات باشد.
۷. اضافه کردن سدیم به محلول ری هیدراسیون برای فعالیت‌هایی که بیشتر از ۱ ساعت طول بکشد، توصیه شده است.

اطلاعات علمی محدودی برای راهنمایی مصرف نوشابه‌های جایگزین مناسب حین تمرین تناوبی در دسترس است. آب برای تمریناتی که کمتر از ۶۰ دقیقه طول می‌کشند، به‌عنوان

بهترین ماده مغذی پیشنهاد شده است، اما متخصصین تغذیه ورزشی قویاً توصیه کرده‌اند که استفاده از یک نوشابه کربوهیدراتی / الکترولیتی رقیق شده می‌تواند سودمند باشد. بعد از ۶۰ دقیقه تمرین هدف از مصرف کربوهیدرات در یک نوشیدنی جایگزین، حفظ سطوح گلوکز خون، افزایش اکسیداسیون کربوهیدرات، افزایش میل به نوشیدن و جایگزینی مایعات از دست رفته از طریق عرق و جایگزینی الکترولیت‌ها است. مصرف کربوهیدرات به همان نسبت که تمرین طولانی می‌شود اهمیت بیشتری پیدا می‌کند. خوردن کربوهیدرات‌ها حین فعالیت‌هایی مانند تمرین تناوبی شدید سودمند است. در تنیس گزارش‌های متضادی در مورد مفید بودن نوشیدنی‌های جایگزین کربوهیدراتی ارائه شده است. دو مطالعه گزارش کردند که مصرف نوشیدنی‌های جایگزین تجاری باعث بهبودی در عملکرد نمی‌شود. در مطالعه اول، ۱۲ تنیس باز رقابتی دو بازی ۳ ساعته را در حالی که هر ۱۵ دقیقه ۲۰۰ میلی لیتر محلول ۷/۵ درصد کربوهیدرات (۷/۵ گرم کربوهیدرات در هر ۱۰۰ میلی لیتر) یا یک دارونمای آب مصرف می‌کردند، انجام دادند. دمای محیط ۲۷ درجه سانتی گراد بود. بازیکنان یک تست اجرایی را انجام دادند: سرعت سرویس و یک دوی رفت و برگشت ۱۸۳ متر قبل و بعد از هر مسابقه. این مطالعه نشان داد که مصرف نوشیدنی‌های جایگزین حاوی کربوهیدرات در طول ۳ ساعت بازی تنیس مزیت بارزی در عملکرد و تعادل مایعات بدن ندارد. در مطالعه دوم، ۱۶ بازیکن به مدت ۴ ساعته به صورت منقطع تنیس بازی کردند که بعد از هر ۱۵۰ دقیقه ۳۰ دقیقه استراحت می‌کردند. محققان تاثیرات متابولیکی و ارگونومیکی غلظت‌های کافئین و کربوهیدرات در نوشابه‌های رایج را بررسی کردند. گروهی متشکل از ۴ آزمودنی مرد و زن به صورت دوره‌ای با یکدیگر مسابقه دادند. دمای محیط در روزهای آزمون 28 ± 2 درجه سانتی گراد و میزان رطوبت 42 ± 4 درصد بود. در سه تاریخ جداگانه آزمون، بازیکنان دارونما یا نوشابه کربوهیدراتی و یا نوشیدنی کافئینی در دوره جایگزینی و حین دوره استراحت مصرف کردند که یک استراحت ۳۰ دقیقه‌ای بعد از بازی دوم وجود داشت. بازیکنان در دقت ضربه، سرعت دویدن و درک آزمون شدند. محققان نتیجه گرفتند که مصرف مکمل CHO سرعت دویدن اختصاصی تنیس را بهبود می‌بخشد، اما هیچ تاثیر ارگونومیک بر روی بهبود عملکرد تنیس ندارد. کافئین، هموستاز گلوکز را بهبود می‌بخشد، اما هیچ تاثیری بر روی متابولیسم انرژی حین بازی تداومی ندارد.

بر عکس تحقیقات مذکور، دو بررسی نشان دادند که مکمل‌گیری کربوهیدرات باعث بهبود عملکرد در تنیس می‌شود. در مطالعه اول، در سه وضعیت جداگانه، ۱۰ تنیس باز (۵ مرد ۵ تا

۳۲ ساله و ۵ زن ۳۰ تا ۴۰ ساله) به مدت ۲ ساعت تنیس بازی کردند. بازیکنان یا هیچ مایعی مصرف نکردند (NF) یا نوشیدنی پولیمر کربوهیدرات (CHO) و یا آب (W) مصرف کردند. وزن بدن، سطوح گلوکز خون، آزمون پرش سارجنت (توان)، و آزمون مهارت‌های تنیس، قبل و بعد از ۲ ساعت بازی تنیس انجام گرفت. بازی تنیس در داخل سالن و در ۲۳ تا ۲۵ درجه سانتی‌گراد انجام شد. مایعات قبل و در طول تورنمنت برای آزمایشهای CHO و W در فواصل ۱۵ تا ۲۰ دقیقه‌ای مصرف شدند. تغییرات در وزن بدن در وضعیت NF (۲/۷- درصد) در مقایسه با CHO (۰/۴- درصد) و W (۱/۱- درصد) بارزتر بود. بازیکنانی که CHO مصرف کرده بودند، افزایشی ۸/۹ درصدی در گلوکز پلاسما در مقایسه با کاهش ۱۱/۶ درصدی و ۷/۳ درصدی به ترتیب در آزمایشهای NF و W نشان دادند. در آزمون پرش سارجنت، نسبتاً تغییری در آزمایش W نشان نداد، کاهش ۱۰/۸ درصدی در NF و افزایش ۱۱/۶ درصدی در CHO را نشان داد. بعد از دو ساعت بازی، گروه CHO کاهش اندکی را در اجرای مهارت در مقایسه با کاهش ۱۶/۳ درصدی گروه W و کاهش ۸/۳ درصدی گروه NF نشان دادند. محققان نتیجه گرفتند که مصرف CHO، می‌تواند پارامترهای رقابتی ورزشی را افزایش و خطاهای اجرای مهارت را کاهش داده و به حفظ تعادل مایعات بدن کمک کند.

در مطالعه دوم که نشان داد مصرف CHO، اجرای تنیس را بهبود می‌بخشد، ۱۳ تنیس‌باز مرد تمرین کرده (۲۰±۱ ساله) شرکت داشتند. دو مرتبه با فاصله دو هفته‌ای، بازیکنان ابتدا ۲۰ دقیقه مشغول گرم کردن شدند به دنبال آن آزمون عملکرد تنیس لوون (۵۰± دقیقه، LTPT)، یک دوی رفت و برگشت ۷۰ متری، ۳۰ دقیقه استراحت و سپس یک جلسه تمرین شدید استاندارد ۲ ساعته انجام دادند. پس از جلسه تمرین، LTPT و دوی رفت و برگشت، مجدداً برای تعیین تغییرات پیش و پس از تمرین صورت گرفت. عملکرد از طریق ارزیابی درصد خطاها، سرعت توپ، فاصله از خطوط کناری و خط شروع، سرویس اول و دوم (همراه با برگرداندن ۵ توپ برنامه‌ریزی شده از ماشین توپ) و آرایش تاکتیکی مسابقه: وضعیت عادی، دفاعی و تهاجمی انجام شد. در طول تمام پروتکل، بازیکنان محلولی حاوی ۰/۷ گرم در کیلوگرم وزن بدن در ساعت یا همان مقدار نوشیدنی دارونما (آب) مصرف کردند که به‌طور مصنوعی به آن رنگ و طعم داده شده بود. شاخص دقت سرعت، برای محاسبه کیفیت ضربه ایجاد شد که ترکیبی از سرعت و جابجایی است. نمرات پیش آزمون در هر دو گروه CHO و دارونما مشابه بودند. در طول پروتکل آزمون، دوی رفت و برگشت و اجرای تنیس برای

سرویس اول و رالی‌های دفاعی در گروه دارونما کاهش یافت. سرویس اول، درصد خطاها و کیفیت ضربه‌ها در گروه دارونما کاهش بیشتری نسبت به گروه CHO یافت ($P < 0.05$). هیچ تغییری در گروه دارونما و گروه CHO در اجرای حمله برای سرویس دوم، رالی‌های معمولی و رفت و برگشت‌ها وجود نداشت. محققان نتیجه گرفتند که مصرف مکمل‌های CHO حین بازی‌های شدید طولانی مدت تأثیر مثبتی بر اجرای تنیس برای سرویس اول و وضعیت‌های دفاعی دارد.

تحقیق بیشتری برای جایگزینی CHO با غلظت پایین یا بالا در محیط‌های گرم‌تر و با رطوبت بالاتر مورد نیاز است. از آنجایی که حفظ سطوح گلوکز خون ممکن است با مصرف نوشیدنی‌های CHO ضروری نباشد، با این حال ممکن است بازیکنان تنیس فواید دیگری از مصرف نوشیدنی جایگزین کربوهیدرات حین مسابقات طولانی به دست آورند. این فواید شامل، میل بازیکنان به نوشیدن، جلوگیری از گرماگرفتگی و تأخیر خستگی باشد.

بازیکنان می‌توانند کربوهیدرات‌ها را به صورت‌های مایع یا جامد (میوه‌ها و بسته‌های انرژی) حین مسابقه یا تمرین مصرف کنند که به آسانی به علت دوره‌های منظم جایگزینی در دسترس است. همچنین حین جایگزینی، بازیکنان تنیس می‌توانند از مصرف مایعات به صورت منظم سود ببرند. بازیکنان نباید منتظر باشند تا تشنه شوند زیرا مکانیزم تشنگی شاخص غیر قابل اعتماد نیاز به مایعات است. تشنگی وقتی شروع می‌شود که ورزشکار قبلاً اندکی دهیدراته شده باشد.

تغذیه پس از مسابقه

وعده غذایی پس از مسابقه به منظور بازسازی منابع گلیکوژن عضله و کبد و جایگزینی الکترولیت‌های از دست رفته حین تمرین اهمیت ویژه‌ای دارد. ورزشکارانی که در تمرینات تکراری و متوالی شرکت می‌کنند ممکن است نیاز به بازسازی سریع کربوهیدرات داشته باشند. در ۲ ساعت اول بعد از تمرین سست مجدد گلیکوژن عضله بیشترین افزایش را دارد. بازیکنان باید تا حد امکان پس از تمرین یا مسابقه سریعاً کربوهیدرات مصرف کنند. نشان داده شد که سست بیشتر زمانی رخ می‌دهد که وعده‌های غذایی کربوهیدراتی کوچک (0.4 گرم کربوهیدرات در کیلوگرم وزن بدن) به طور مکرر و بلافاصله پس از تمرین و هر ۱۵ دقیقه به مدت ۴ ساعت مصرف شوند. مقدار توصیه شده جهت بازسازی کربوهیدرات $1/5$ گرم در کیلوگرم وزن بدن

بلافاصله و ۲ ساعت پس از تمرین است. ورزشکاری با وزن ۱۵۰ پوند، می‌تواند بین ۵۰ و ۱۰۲ گرم در کیلوگرم وزن بدن مصرف کند. بیشتر شدن میزان مصرف از ۱/۵ گرم به ۳ گرم در کیلوگرم وزن بدن، باعث ذخیره بیشتر کربوهیدرات در ساعات اولیه پس از تمرین نمی‌شود. یک رژیم متعادل با تاکید بر کربوهیدرات بالا به ویژه آنهایی که شاخص قندی (GI) بالایی دارند، به نظر برای بازسازی منابع گلیکوژن بهترین و سریع‌ترین باشد. جدول ۲-۱۲ غذاهای رایجی را که میانگین مقادیر قندی بالا و پایین دارند را نشان می‌دهد. گلوکز و ساکاروز شکلی از کربوهیدرات برای انتخاب جهت بازسازی بعد از تمرین هستند. فروکتوز پاسخ قندی پایینی دارد و مصرف آن نشان داده شده است که منجر به سستز کمتر گلیکوژن عضله می‌شود. پس از ۲۴ ساعت اولیه بازیافت، ورزشکاران باید به مصرف رژیم پر کربوهیدرات طبیعی خود ادامه دهند. همچنین وعده‌های غذایی کامل به لحاظ مواد مغذی، که شامل کربوهیدرات پیچیده، چربی‌ها و پروتئین‌ها می‌شوند به ترمیم بافت آسیب دیده و سستز پروتئین عضله کمک خواهند کرد.

ویتامین‌ها، مواد معدنی و مکمل‌ها

تحقیقات در مورد تاثیراتی که ویتامین‌ها، مواد معدنی و مکمل‌ها ممکن است بر بازیکنان تنیس داشته باشند محدود است. ۵۵ درصد از ۹ ورزشکار المپیکی بررسی شده به‌طور منظم استفاده از مکمل‌ها را گزارش داده‌اند. ۳ ویتامین شناخته شده وجود دارند که به‌صورت محلول در آب یا محلول در چربی طبقه بندی می‌شوند. ویتامین‌های A, D, E و K ویتامین‌های محلول در چربی هستند. ویتامین‌های محلول در آب عبارت‌اند از: B1 (تیامین)، B2 (ریبوفلاوین)، B6 (پیریدوکسین)، B12 (کوبالامین)، بیوتین، اسید فولیک، نیاسین، اسید پانتوتنیک و ویتامین C. ۲۲ عنصر نیز به عنوان مواد معدنی شناخته شده‌اند. مواد معدنی بخشی از ویتامین‌ها، آنزیم‌ها و هورمون‌ها هستند که در تمام مایعات، عضلات و بافت‌های پیوندی بدن یافت می‌شوند.

مصرف بیش از حد ویتامین عملکرد را افزایش نخواهد داد، اگر چه کمبود ویتامین عملکرد را کاهش خواهد داد. مکمل‌های ویتامینی و معدنی باعث افزایش قدرت یا استقامت هوازی، جلوگیری از بیماری یا آسیب دیدگی، ساخت عضله و یا تامین انرژی نخواهند شد. هر چند اخیراً ویتامین E و کراتین به عنوان مواد مغذی که ممکن است بر عملکرد تنیس تاثیر بگذارند، شناسایی شده است. ویتامین E به عنوان آنتی اکسیدان برای جلوگیری از آسیب سلولی عمل

می‌کند. ویتامین E در سبزی‌های سبز برگ‌دار، نان گندم کامل، آجیل، روغن بادام زمینی، مارگارین و روغن‌های ترد کننده شیرینی یافت می‌شود. جیره روزانه پیشنهادی (RDA) برای ویتامین E، ۷ تا ۱۳ میلی گرم است. ادعا می‌شود که کراتین باعث افزایش اندازه و قدرت عضلانی و بهبود عملکرد ورزشی و نیز بازیافت سریعتر از حالت خستگی شدید عضلانی می‌شود. کراتین ممکن است برای فعالیتهای شدید و کوتاه مدت سودمند باشد. فواید زیر در مورد استفاده از کراتین گزارش شده است:

- افزایش دستیابی به عملکرد قدرتی (۱ تکرار بیشینه RM)
- بهبود اوج توان حین تمرین ایزوکتیک
- بهبود توان درونگرا و برونگرا و تقویت عملکرد پرش عمودی
- افزایش ظرفیت بیشینه تمرین
- بهبود تلاش یک نفره (۶ تا ۳۰ ثانیه‌ای) و یا عملکرد سرعتی تکراری (بازیافت ۳۰ ثانیه تا ۵ دقیقه)

جدول ۱۲-۲. مواد غذایی رایج با میانگین شاخص قندی (GI) بالا

مواد غذایی رایج	میانگین شاخص قندی	ارزش گلیسمیک (قندی)
نان سفید*	۱۰۰	بالا
گندم پرک شده	۹۷	بالا
برنج سفید	۸۳±۹	بالا
سیب زمینی، روستایی، پخته شده	۱۳۵±۲	بالا
موز	۷۹±۷	بالا
کشمش	۹۳	بالا
گلوکز	۱۳۸±۳	بالا
گندم سیاه سبوس دار	۵۸	پایین
گندم سیاه	۷۴	پایین
سیب زمینی شیرین	۷۰	پایین
گیلاس	۳۲	پایین
آلو	۳۴	پایین
شیر بدون چربی	۴۶	پایین
ماست	۵۲	پایین
فروکتوز	۳۰	پایین

* مواد غذایی متناسب با این ماده تنظیم شده‌اند به طوری که نان سفید معادل ۱۰۰ در نظر گرفته شده است

بهبود سرعت، توان، عملکرد پرش عمودی و عملکرد سرعتی تکراری باید بیشتر مورد توجه بازیکنان تنیس قرار گیرد. اگر چه، عوارض جانبی کراتین ممکن است گرفتگی عضلانی، دهیدراتاسیون، حبس آب و خستگی شود. بازیکنان حرفه‌ای تنیس که کراتین مصرف می‌کنند گرمای بیش از حد و ناتوانی در سرد شدن در طول مسابقه تنیس را گزارش کرده‌اند. باید هنگام استفاده از کراتین بسیار مراقب بود چون نگرانی عمده برای بازیکنان تنیس بیماری‌های گرمایی است. در صورتی که ورزشکار یک رژیم غذایی متعادل مصرف کند، استفاده از مکمل‌ها ضروری نیستند. اگر چه، بسیاری از ورزشکاران نمی‌دانند که رژیم غذایی متعادل و خوب چیست و ممکن است عادت‌های غذایی بدی داشته باشند. ورزشکارانی که می‌دانند کمبود مواد مغذی دارند و آنهایی که تصمیم به استفاده از مکمل‌های ویتامینی یا مواد معدنی دارند، باید از مولتی ویتامین‌ها استفاده کنند که بیشتر از ۱۵۰ درصد RDA برای هر ماده غذایی خاص نباشد.

مسافرت

بازیکنان تنیس، اغلب برای رقابت در تورنمنت‌های منطقه‌ای، ملی و بین‌المللی مسافرت می‌کنند. خوردن وعده‌های غذایی مغذی در حین سفر می‌تواند دشوار باشد. خوردن غذاها در فروشگاه‌های فست فود یا غذاهای آسان در صورتی که انتخاب‌های درستی باشند بسیار آسان و کم هزینه است. راهنمایی‌هایی جهت مسافرت ورزشکاران عبارت‌اند از:

۱. از قبل برای یک مسافرت کوتاه با تعیین اهداف غذایی آماده شوید. هتل‌هایی را انتخاب کنید که دارای یخچال و وسایل پخت غذا باشد.
۲. محل‌هایی را انتخاب کنید که نزدیک به رستوران‌ها، سوپرمارکت‌ها و فروشگاه‌های غذاهای سالم باشد.
۳. در صورت امکان منبع غذایی و یک سردکننده برای میوه‌ها و نوشیدنی‌ها داشته باشید.
۴. غذاهای پر چرب مانند غذاهای سرخ کرده، چاشنی‌های سالاد، چاشنی‌های روغنی، دسرهای پرچرب، پنیر روستایی کرم‌دار، پنیرهای پرچرب، آب گوشت و سس‌های کرم دار در رستوران‌ها یافت می‌شود. از خوردن غذاهای پر چرب اجتناب کنید و یا خوردن آنها را محدود کنید.

۵. سوپرمارکت‌ها، اغذیه فروشی‌ها و فروشگاه‌های غذاهای سالم می‌توانند ناهار سالم یا میان وعده‌هایی به همراه انواع میوه‌ها، گوشت و سالادها را ارائه کنند.
۶. آب و شیر (بدون چربی یا کم چرب) و آب‌میوه بنوشید.
۷. از الکل و کافئین دوری کنید زیرا آنها ادرار آور هستند و باعث از دست رفتن آب بدن می‌شوند.
۸. انتخاب صبحانه می‌تواند شامل نان شیرینی و نان تست با سرشیر کم چرب یا بدون چربی، ژله‌ها، آرد جو، حبوبات سرد، نان شیرین و پهن، نان شیرمال سرخ کرده یا کلوچه با شربت، میوه تازه و ماست کم چرب یا بدون چربی باشد.
۹. ناهار می‌تواند شامل گوشت گاو کباب شده، گوشت ران، جوجه، یا ساندویچ بوقلمون با مایونز کم چرب و یا خردل، سالاد میوه یا برگ سبز، سوپ‌های بدون خامه یا آبکی، سیب زمینی پخته و میوه تازه باشد.
۱۰. برای شام، انتخاب‌ها می‌تواند اسپاگتی یا دیگر پاستاها با سس گوجه فرنگی، گوشت (گوشت گاو کباب شده، ماهی یا جوجه یا بوقلمون پخته)، نان، کلوچه، برنج، سیب زمینی، سبزی‌ها، سالاد میوه یا برگ سبز، میوه تازه و دسرهای کم کالری باشند.
۱۱. درباره برآوردن نیازهای تغذیه‌ای صریح و مطمئن باشید. عادات‌های خوب غذایی را به خاطر یکنواختی و یا تاثیر از چیزهایی که دیگران می‌خورند، ترک نکنید.

خلاصه

پیشرفت‌های فن‌آوری در راکت‌های تنیس و آماده‌سازی بدنی بهتر بازیکنان، توان و سرعت را در رشته تنیس افزایش داده است. قدرت، سرعت و تغذیه صحیح مؤلفه‌های ضروری برای نیازهای تنیس هستند. توان و قدرت برای اکثر عملکردهای ورزشی اهمیت دارند. دریافت مواد مغذی برای فعالیت‌های ورزشی بستگی به سیستم‌های انرژی عمده مورد استفاده در طول فعالیت دارد. تمام سوسترها در تولید ATP برای تامین انرژی مورد استفاده قرار می‌گیرند. زمان و شدت فعالیت تعیین می‌کند که کدام سیستم فعال‌تر است. در طول بازی تنیس، انرژی عمدتاً از طریق سیستم ATP-CP یا فسفاژن و سیستم گلیکولیتیک/اسید لاکتیک تامین می‌شود. بنابراین نیازهای تغذیه‌ای تنیس مشابه ورزشکارانی است که تمرین قدرتی انجام می‌دهند. یک رژیم غذایی متعادل با تاکید بر کربوهیدرات‌های پیچیده و چربی کم بهترین انتخاب برای

ورزشکاران قدرتی است. مصرف کافی و مناسب درشت مغذی‌ها و مایعات عملکرد را بهبود می‌بخشد. مصرف مکمل‌های نوشیدنی کربوهیدراتی ممکن است اجرای تنیس را با حفظ سطوح گلوکز خون و تشویق بازیکنان به نوشیدن که به جلوگیری از دهیدراسیون کمک می‌کند، افزایش دهد. نیازهای مسافرتی نباید شامل انتخاب رژیم‌های غذایی ضعیفی باشد که عملکرد را تضعیف کند.

منابع

1. Gelberg, J. N., *The Big Technological Tennis Upset*, American Heritage of Inven- tion and Technology, 12, 56, Spring 1997.
2. Navratilova, M. and Carillo, M., *Tennis My Way. A Complete Guide to Training and Playing*, Penguin Press, New York, 1984.
3. Lendl, I. and Mendoza, G., *Hitting Hot: Ivan Lendl's 14-Day Tennis Clinic*, Random House, New York, 1986.
4. Groppel, J. L., Lochr, J. E., Melville, D. S., and Quinn, A. M., Total fitness training for tennis, in *Science of Coaching Tennis*, Leisure Press, Champaign, IL, 1989, chap. 14.
5. Chu, D. A., *Power Tennis Training*, Human Kinetics Publishers, Champaign, IL, 1995.
6. Sale, D. G., Testing strength and power, in *Physiological Testing of the High- Performance Athlete*, 2nd ed., MacDougall, J. D., Wenger, H. A., and Green, H. J. (Eds.), Human Kinetics Publishers, Champaign, IL, 1991, chap. 3.
7. Behm, D., Strength and power conditioning for racquet sports, *Nat. Strength and Cond. J.*, 9, 37, 1987.
8. Kriese, C., Train physically for a purpose, in *Coaching Tennis*, Masters Press, Indianapolis, 1997, chap. 1.
9. Chu, D., Eccentric strength in tennis, in *USTA Sport Science for Tennis*, United States Tennis Association, Key Biscayne, FL, Fall 1995.
10. Roetert, P., Research grants reveal: athletes need quickness from head to toe, and strength training makes better tennis players, in *USTA Sport Science for Tennis*, United States Tennis Association, Key Biscayne, FL, Spring 1993.
11. Nishihara, M., Explosive speed for tennis, in *USTA Sport Science for Tennis*, United States Tennis Association, Key Biscayne, FL, Fall 1992.
12. Singer, R., Which comes first: speed or accuracy? in *USTA Sport Science for Tennis*, United States Tennis Association, Key Biscayne, FL., Winter 1993.
13. Jackson, C. G. R. and Simonson, S., The relationships between human energy transfer and nutrition, in *Nutrition for the Recreational Athlete*, Jackson, C. G. R. (Ed.), CRC Press, Boca Raton, FL, 1995, chap. 2.
14. Richers, T. A., Time-motion analysis of the energy systems in elite and competitive singles tennis, *J. Human Movement Studies*, 28, 73, 1995.
15. Fox, E. L., Bowers, R. W., and Foss, M. L., *The Physiological Basis of Physical Education and Athletics*, 4th ed., Wm. C. Brown Publishers, Dubuque, IA, 1989, chap 2.
16. Elliott, B., Dawson, B., and Pyke, F., The energetics of singles tennis, *J. Human Movement Studies*, 11, 11, 1985.
17. Chandler, T. J., Physiology of racquet sports, in *Exercise and Sports Science*, Garrett, Jr., W. E. and Kirkendall, D. T. (Eds.), Lippincott Williams and Wilkins, Philadelphia, 1999, chap. 58.
18. Strüder, H. K., Hollmann, W., Duperly, J., and Weber, K., Amino acid metabolism in tennis and its possible influence on the neuroendocrine system, *Br. J. Sp. Med.*, 29, 28, 1995.
19. Ainsworth, B. E., Haskell, W. L., Leon, A. S., Jacobs, Jr., D. R., Montoye, H. J., Sallis, J. F., and Paffenbarger, Jr., R. S., Compendium of physical

- activities: classification of energy costs of human physical activities, *Med. Sci. Sports Exerc.*, 25, 71, 1993.
20. American College of Sports Medicine, *Guidelines for Exercise Testing and Prescription*, 4th ed., Lea & Febiger, Philadelphia, 1991.
 21. *Nutrition for Sport Success*, Swanson Center for Nutrition, Inc., Camden, NJ, 1984, 6. Clark, N., *Nancy Clark's Sports Nutrition Guidebook*, Leisure Press, Champaign, IL, 1990.
 22. Murray, R. and Horswill, C. A., Nutrient requirements for competitive sports, in *Nutrition in Exercise and Sport*, 3rd ed., Wolinsky, I. (Ed.), CRC Press, Boca Raton, 1998, chap. 22.
 23. McArdle, W. D., Katch, F. I., and Katch, V. L., *Exercise Physiology: Energy, Nutrition, and Human Performance*, 3rd ed., Lea & Febiger, Philadelphia, 1991.
 24. Hargreaves, M., Skeletal muscle carbohydrate metabolism during exercise, in *Exercise Metabolism*, Human Kinetics, Champaign, IL, 1995, chap 2.
 25. Bergeron, M. F., Maresh, C. M., Kraemer, W. J., Abraham, A., Conroy, B., and Gabaree, C., Tennis: a physiological profile during match play, *Int. J. Sports Med.*, 12, 474, 1991.
 26. Thermminarias, A., Dansou, P., Chirpaz-Oddou, M.-F., Gharib, C., and Quirion, A., Hormonal and metabolic changes during a strenuous tennis match. Effect of ageing, *Int. J. Sports Med.*, 12, 10, 1991.
 27. Williams, M. H., *Nutrition for Fitness and Sport*, 2nd ed., Wm. C. Brown Publishers, Dubuque, IA, 1988.
 28. Grandjean, A. C. and Ruud, J. S., Olympic athletes, in *Nutrition in Exercise and Sport*, 2nd ed., Wolinsky, I. and Hickson, J. F. (Eds.), CRC Press, Boca Raton, 1994, chap. 18.
 29. Murray, T. D., Squires, Jr., W. G., Hartung, G. H., and Bunger, J., Effects of diet and exercise on lipids and lipoproteins, in *Nutrition in Exercise and Sport*, 3rd ed., Wolinsky, I. (Ed.), CRC Press, Boca Raton, 1998, chap. 4.
 30. Ferrauti, A., Weber, K., and Strüder, H. K., Effects of tennis training on lipid metabolism and lipoproteins in recreational players, *Br. J Sports Med.*, 31, 322, 1997.
 31. Lemon, P. and Mullin, J., Effect of initial muscle glycogen levels on protein catabolism during exercise, *J. App. Physiol.: Resp., Env., Ex. Phys.*, 48, 624, 1980.
 32. Hochachka, P. W. and Dressendorfer, R. H., Succinate accumulation in man during exercise, *Eur. J. Appl. Physiol.*, 35, 235, 1976.
 33. Paul, G. L., Gautsch, T. A., and Layman, D. K., Amino acid and protein metabolism during exercise and recovery, in *Nutrition in Exercise and Sport*, 3rd ed., Wolinsky, I. (Ed.), CRC Press, Boca Raton, 1998, chap. 5.
 34. Food and Nutrition Board, *Recommended Dietary Allowances*, 10th ed., National Academy of Sciences, Washington, D.C., 1989, 30.
 35. American College of Sports Medicine, Position stand on exercise and fluid replacement, *Med. Sci. Sports Exerc.*, 28(1), i, 1996.
 36. Shi, X. and Gisolfi, C. V., Fluid and carbohydrate replacement during intermittent exercise, *Sports Med.*, 25, 157, 1998.
 37. Mitchell, J. B., Cole, K. J., Grandjean, P. W., and Sobczak, R. J., The effect of a carbohydrate beverage on tennis performance and fluid balance during prolonged tennis play, *J. Appl. Sport Sci. Research*, 6, 174, 1992.
 38. Ferrauti, A., Weber, K., and Strüder, H.K., Metabolic and ergogenic effects of carbohydrate and caffeine beverages in tennis, *J. Sports Med. Phys. Fitness*, 37, 258, 1997.

39. Burke, E. R. and Ekblom, B., Influence of fluid ingestion and dehydration on precision and endurance performance in tennis, in *Current Topics in Sports*
40. *Medicine. Proceedings of the World Congress of Sports Medicine*, Vienna 1982, Bachl, N., Prokop, L., and Suckert, R. (Eds.), Urban and Schwarzenberg, Wein, 1984.
41. Vergauwen, L., Brouns, F., and Hespel, P., Carbohydrate supplementation improves tennis performance, in *First Annual Congress of the European College of Sports Science: Frontiers in Sport Sciences*, Marconnet, P., Gaulard, J., Margaritis, I., and Tessier, F. (Eds.), May 28-31, Nice, 1996, pp. 700.
42. Bergeron, M. F., Heat cramps during tennis: a case report, *Int. J. Sport Nutr.*, 6, 62, 1996.
43. Doyle, J. A. and Papadopoulos, C., Simple and complex carbohydrates in exercise and sport, in *Energy-Yielding Macronutrients and Energy Metabolism in Sports Nutrition*, Driskell, J. A. and Wolinsky, I. (Eds.), CRC Press, Boca Raton, 2000, chap. 4.
44. Ivy, J. L., Katz, A. L., Cutler, C. L., Sherman, W. M., and Coyle, E. F., Muscle glycogen synthesis after exercise: effect of time of carbohydrate ingestion, *J. Appl. Physiol.*, 64, 1480, 1988.
45. Doyle, J. A., Sherman, W. M., and Strauss, R. L., Effects of eccentric and concentric exercise on muscle glycogen replenishment, *J. Appl. Physiol.*, 74, 1848, 1993.
46. Ivy, J. L., Lee, M. C., Brozinick, Jr., J. T., and Reed, M. J., Muscle glycogen storage after different amounts of carbohydrate ingestion, *J. Appl. Physiol.*, 65, 2018, 1988.
47. Wilkinson, J. G. and Liebman, M., Carbohydrate metabolism in sport and exercise, in *Nutrition in Exercise and Sport*, 3rd ed., Wolinsky, I. (Ed.), CRC Press, Boca Raton, 1998, chap. 3.
48. Burke, L. M., Collier, G. R., and Hargreaves, M., Muscle glycogen storage after prolonged exercise: effect of the glycemic index of carbohydrate feedings, *J. Appl. Physiol.*, 75, 1019, 1993.
49. Jenkins, D. A., Wolever, T. M. S., Jenkins, A. L., Josse, R. G., and Wong, G. S., The glycaemic response to carbohydrate foods, *Lancet*, 2, 388, 1984.
50. Johnson, P. L., Sports supplements: do they enhance tennis performance? In *USTA Sport Science for Tennis*, United States Tennis Association, Key Biscayne, FL, Winter, 1998.
51. Kreider, R. B., Creatine supplementation in exercise and sport, in *Energy-Yielding Macronutrients and Energy Metabolism in Sports Nutrition*, Driskell, J. A. and Wolinsky, I. (Eds.), CRC Press, Boca Raton, 2000, chap. 11.
52. Leand, A., Quick fix. Creatine use on the pro tour: wonder drug, or cramp waiting to happen?, in *Tennis*, Miller Publishing Group, New York, February 2000.

ضمائم

ضمیمه A

تمرین قدرتی جوانان

تمرین آمادگی، به طور سستی بر تمرینات هوازی مانند دویدن و دوچرخه سواری تاکید داشته است. اخیراً، تمرینات قدرتی برای جوانان و افراد مسن توجه بیشتری را به خود معطوف کرده است و تعداد رو به رشدی از کودکان و نوجوانان در حال تجربه فواید تمرینات قدرتی هستند. بر خلاف باورهای قدیمی که تمرینات قدرتی برای کودکان خطرناک است و یا باعث اختلال صفحات استخوانی می شود، دانشکده طب ورزش آمریکا (ACSM) بر این عقیده است که تمرینات قدرتی می تواند فعالیت مفید و ایمنی برای این گروه سنی باشد، به شرطی که این برنامه به درستی، طراحی و به طور ماهرانه نظارت شود. هر چند باید تاکید شود که تمرینات قدرتی شکل خاصی از آماده سازی جسمانی و با ورزش های رقابتی مانند وزنه برداری و پاورلیفتینگ متفاوت است که افراد سعی می کنند تا حداکثر وزنه را در رقابت بلند کنند. تمرینات قدرتی به یک برنامه سیستماتیک از تمرین اشاره می کند که برای افزایش توانایی فرد جهت اعمال نیرو و یا مقاومت در برابر نیرو طراحی می شود.

کودکان و نوجوانان می توانند در برنامه های تمرینات قدرتی شرکت کنند، به شرطی که به بلوغ عاطفی جهت پذیرش و تبعیت از دستورالعمل ها رسیده باشند. بسیاری از دختر و پسرهای هفت و هشت ساله، از تمرینات قدرتی سود برده اند و دلیلی برای اینکه کودکان کم سن و سال تر نمی توانند در فعالیتهای قدرتی مانند شنای روی زمین و دراز و نشست شرکت کنند، وجود ندارد، اگر بتوانند به درستی تمرینات را انجام داده و از دستورالعمل ها پیروی کنند. به طور کلی اگر کودکان، آماده شرکت در ورزش ها و یا فعالیت های سازمان یافته مانند لیگ بیسبال، فوتبال و یا ژیمناستیک باشند، آمادگی انجام برخی از انواع تمرینات قدرتی را دارند.

هدف از تمرینات قدرتی برای جوانان باید بهبود قدرت عضله اسکلتی کودکان و نوجوانان باشد در حالی که در معرض انواع روش های تمرینی سرگرم کننده، ایمن و مؤثر قرار می گیرند. دستورالعمل تمرینات قدرتی و فلسفه تمرین بزرگسالان نباید به جوانانی که از نظر آناتومیکی، فیزیولوژیکی و یا روانی به بلوغ کامل نرسیدند، تحمیل شود. تمرینات قدرتی باید بخشی از یک برنامه آمادگی همه جانبه باشد که همچنین شامل تمرینات استقامت، انعطاف پذیری و چابکی می شود.

طراحی صحیح و نظارت ماهرانه بر برنامه‌های قدرتی جوانان ممکن است نه تنها باعث افزایش قدرت عضلانی کودکان و نوجوانان می‌شود بلکه ممکن است مهارت‌های آمادگی حرکتی (دویدن و پریدن) و عملکرد ورزشی را نیز افزایش می‌دهد. شواهد اولیه نشان می‌دهد که انجام تمرینات قدرتی جوانان شیوع برخی آسیب‌های ورزشی را با افزایش قدرت تاندون‌ها، لیگامنت‌ها و استخوان‌ها کاهش می‌دهد. در طول دوران نوجوانی، کسب قدرت ناشی از تمرین ممکن است با افزایش اندازه عضله مرتبط باشد، اما بعید است این اتفاق در کودکان نابالغی که هورمون‌های سازنده عضلات در آنها به اندازه کافی وجود ندارد، روی دهد. با وجودی که مسئله چاقی دوران کودکی پیچیده است، برنامه‌های تمرینات قدرتی جوانان ممکن است نقش مهمی در راهکارهای کاهش مؤثر وزن بازی کند.

در صورتی که استانداردهای ایمنی برای تمرین قدرتی جوانان مانند نظارت ماهرانه، آموزش شایسته، وسایل ایمن و راهنمایی‌های تمرینی ویژه هر سن رعایت نشود، پتانسیل آسیب‌های جدی وجود دارد. تمام برنامه‌های قدرتی جوانان باید از نزدیک تحت نظارت مربیان آگاه باشد، کسانی که منحصر به فرد بودن کودکان را درک کنند و درک صحیحی از اصول تمرینات قدرتی و راهنمایی‌های ایمنی (مانند تشخیص روش اجرای صحیح) داشته باشند. محیط تمرین باید امن و عاری از هر گونه خطری باشد و تمام شرکت کنندگان آموزش‌های لازم درباره تکنیک صحیح تمرین (مثلاً حرکات کنترل شده) و روند تمرینات (دوره‌های گرم کردن و سرد کردن) را دریافت کنند. معاینه پزشکی برای کودکان به ظاهر سالمی که می‌خواهند در یک برنامه تمرین قدرتی شرکت کنند مطلوب است نه اجباری. هر چند معاینه پزشکی برای کودکانی که مشکل سلامتی مشخص دارند و یا مستعد مشکلات سلامتی هستند، توصیه می‌شود.

تنوع برنامه‌های تمرینی و انواع زیادی از تجهیزات - از تیوپ پلاستیکی تا دستگاه‌های وزنه که برای کودکان طراحی شده است - تایید شده است که ایمن و مؤثر هستند. اگر چه درباره ترکیب‌های بهینه ست و تکرار برای کودکان و نوجوانان هیچ گزارش علمی وجود ندارد، اما انجام ۱ تا ۳ ست با ۶ تا ۱۵ تکرار و ۲ تا ۳ بار در هفته به صورت متناوب به نظر منطقی می‌آید. شروع تمرین با انجام ست مربوط به قسمت فوقانی و تحتانی بدن که روی گروه‌های اصلی عضلات تمرکز می‌کند، فضای لازم برای پیشرفت را فراهم می‌کند. این برنامه می‌تواند با افزایش تدریجی وزنه و تعداد ست‌ها و تکرارها چالش انگیزتر شود. انجام تمرینات قدرتی با حداکثر وزنه توصیه نمی‌شود، به خاطر پتانسیل آسیب‌های احتمالی مربوط به استخوانهای بلند، صفحات رشد و کمر.

باید درک شود که تاکید مهم باید بر تکنیک صحیح و ایمنی باشد نه اینکه چگونه می توان وزنه بیشتری را بلند کرد.

راهنمایی های صحیح تمرینی، تنوع برنامه و نظارت ماهرانه، برنامه های تمرین قدرتی را برای کودکان ایمن، کارا و سرگرم کننده می سازد. مربیان باید منحصر به فرد بودن عاطفی و جسمانی کودکان را درک کنند و از آن طرف نیز کودکان باید مزایا و خطرات مرتبط با تمرینات قدرتی را بشناسند. در صورتی که از راهنمایی های مناسب تبعیت شود، ACSM بر این عقیده است که تمرینات قدرتی می تواند لذت بخش، سودمند و تجربه ای سالم برای کودکان و نوجوانان باشد.

خلاصه

بیانیه رسمی ACSM در مورد کمیت و کیفیت توصیه شده تمرین جهت توسعه و حفظ آمادگی قلبی - تنفسی و عضلانی و انعطاف پذیری در بزرگسالان

ترکیب تعداد، شدت و مدت در تمرینات طولانی مدت در ایجاد تاثیر ناشی از تمرین مؤثر است. تداخل این فاکتورها باعث ایجاد تحریک اضافه بار می شود. به طور کلی، هر چه تحریک کمتر باشد تاثیر تمرین کمتر و هر چه تحریک بیشتر باشد تاثیر تمرین بیشتر. به دلیل اصل ویژه بودن و نیاز به حفظ استقامت و قدرت عضلانی و انعطاف پذیری گروه های اصلی عضلانی، یک برنامه تمرینی همه جانبه شامل تمرینات هوازی و مقاومتی و تمرینات انعطاف پذیری پیشنهاد می شود. اگر چه سن به خودی خود یک عامل محدود کننده تمرین نیست اما یک شیوه تدریجی در تجویز تمرین برای سنین بالاتر به نظر سنجیده می آید. همچنین نشان داده شد که به طور کلی تمرین استقامتی هوازی که کمتر از ۲ روز در هفته با شدتی کمتر از ۴۰ تا ۵۰ درصد V.O2R انجام گیرد و مدت زمان آن کمتر از ۱۰ دقیقه باشد، محرک کافی برای حفظ و توسعه آمادگی در بزرگسالان سالم نیست. با این همه بسیاری از فواید سلامتی ناشی از فعالیت جسمانی، می تواند در شدت های تمرینی پایین تر حاصل شود اگر تعداد و مدت تمرین به طور مناسب افزایش یابد. در این رابطه فعالیت جسمانی می تواند در طول روز و در جلسات تمرینی کمتر از ۱۰ دقیقه، انجام شوند.

در تفسیر این بیانیه رسمی باید مشخص شود که توصیه ها باید با توجه به نیازها، اهداف و توانایی های اولیه شرکت کننده استفاده شود. در این رابطه، در یک جدول تطبیقی، مدت زمان اختصاص داده شده و شدت تلاش باید برای مولفه های قلبی - تنفسی، قدرت و استقامت عضلانی و انعطاف پذیری برنامه به دقت اندازه گیری شود. همچنین دوره مناسب برای گرم کردن و سرد کردن که باید شامل تمرینات انعطاف پذیری باشد، توصیه می شود. این عامل مهمی در طراحی برنامه برای هر فرد جهت ارائه مقدار صحیح فعالیت جسمانی برای دستیابی به بیشترین سود با کمترین خطر است. تاکید باید بر فاکتورهایی باشد که به تغییر دایمی سبک زندگی و تشویق فعالیت جسمانی در طول عمر منتج شود.

مقدمه

اخیراً بسیاری از مردم در برنامه‌های تمرین مقاومتی و آمادگی قلبی تنفسی شرکت می‌کنند و تلاش‌ها برای بهبود شرکت در تمام اشکال فعالیت جسمانی در حال افزایش است. بنابراین نیاز به راهنمایی جهت تجویز تمرین واضح است. بر اساس شواهد موجود در ارتباط با تجویز تمرین برای بزرگسالان سالم و نیاز به راهنمایی، دانشکده طب ورزش آمریکا توصیه‌های زیر را در مورد کمیت و کیفیت تمرین برای توسعه و حفظ آمادگی قلبی عروقی، قدرت و استقامت عضلانی، ترکیب بدن و انعطاف پذیری در بزرگسالان سالم بیان کرده است:

قدرت و استقامت عضلانی، ترکیب بدن و انعطاف پذیری

۱. **تمرین مقاومتی:** تمرین مقاومتی باید بخش جدایی ناپذیر برنامه آمادگی بزرگسالان باشد و دارای شدت کافی برای افزایش قدرت، استقامت عضلانی و حفظ توده بدون چربی (FFM) بدن باشد. تمرین مقاومتی باید ماهیت پیشرونده و انفرادی داشته باشد و محرکی برای تمام گروه‌های عضلانی اصلی باشد. انجام یک ست شامل ۸ تا ۱۰ تمرین به مدت ۲ تا ۳ روز در هفته که اکثر گروه‌های عضلانی اصلی را شامل می‌شود، توصیه می‌شود. رژیم‌های تمرینی چند ستی ممکن است فواید بیشتری را فراهم کنند، اگر زمان اجازه دهد. بیشتر افراد باید ۸ تا ۱۲ تکرار را برای هر تمرین انجام دهند، اگر چه، برای افراد نحیف‌تر و مسن‌تر (تقریباً ۵۰ تا ۶۰ سال به بالا) ۱۰ تا ۱۵ تکرار ممکن است مناسب‌تر باشد.

۲. **تمرین انعطاف‌پذیری:** تمرینات انعطاف‌پذیری باید در تمام برنامه‌های تندرستی عمومی برای توسعه و حفظ دامنه حرکتی گنجانده شود. این تمرینات باید گروه‌های اصلی عضلانی را تحت کشش قرار دهند و حداقل ۲ تا ۳ روز در هفته انجام شوند. در کشش باید از روش‌های ایستا و یا پویا استفاده شود.

تجویز تمرین برای قدرت و استقامت عضلانی

علاوه بر این، تمرین قدرتی / مقاومتی برای این بیانیه سازمانی از نیاز به برنامه همه جانبه که تمام گروه‌های عضلانی اصلی را تحت تمرین قرار دهد، نشأت می‌گیرد. بنابراین گنجانیدن تمرین مقاومتی در برنامه‌های آمادگی بزرگسالان باید در توسعه و حفظ قدرت و استقامت عضلانی، BMD، FFM مؤثر باشد. تاثیر برنامه تمرینی مختص ناحیه‌ای از بدن است که تمرین داده می‌شود.

به‌طور مثال تمرین بر روی ساق پا هیچ گونه اثری و یا تاثیر اندکی بر دست، شانه و عضلات تنه دارد و بر عکس. مطالعه تکمیلی ده ساله بر روی دوندگان نخبه‌ای که برنامه تمرینی‌شان را ادامه دادند، برنامه تمرینی قسمت فوقانی بدن را شامل نمی‌شد، حفظ VO_{2max} و کاهش دو کیلوگرمی در توده بدون چربی را نشان دادند. محیط ساق پای آنها بدون تغییر باقی ماند اما محیط بازو به‌طور چشمگیری کاهش یافت. این یافته‌ها نشانگر کاهش توده عضلانی در قسمت‌های تمرین نکرده است. سه نفر از این ورزشکاران که تمرین با وزنه را در قسمت‌های فوقانی و عضلات بالاتنه نیز انجام دادند، توده بدون چربی‌شان را حفظ کردند. بازبینی جامعی که توسط سیل انجام شد، اطلاعات قابل دسترسی را در زمینه ویژه بودن تمرین ارائه کرده است.

ویژگی تمرین پیشتر توسط گریوز و همکارانش مورد بررسی قرار گرفته است. با استفاده از تمرین بازشدن دو سویه زانو، این محققان چهار گروه را مورد بررسی قرار دادند. گروه A در نیمه اول دامنه حرکتی، گروه B در نیمه دوم دامنه حرکتی، گروه AB در تمام دامنه حرکتی تمرین کردند و گروه کنترل که اصلاً تمرین نکردند. نتایج به وضوح نشان دادند که نتیجه تمرین فقط مختص گروهی بود که در دامنه حرکتی تمرین کرده بودند و گروه AB بیشترین تاثیر را برای کل دامنه نشان داد. بنابراین تمرینات مقاومتی باید در دامنه کامل حرکتی انجام شود تا بیشترین تاثیر را داشته باشد.

قدرت و استقامت عضلانی به وسیله اصل اضافه بار تدریجی توسعه می‌یابد، یعنی افزایش بیشتر از حد نرمال مقاومت نسبت به حرکت یا تعداد و مدت فعالیت. قدرت عضلانی با استفاده از وزنه‌های سنگین‌تر (که نیازمند توسعه تنش بیشینه یا نزدیک بیشینه است) و تکرار کمتر، بیشترین بهبود را به دست می‌آورد و استقامت عضلانی با استفاده از وزنه‌های سبک‌تر و تکرار بیشتر به دست می‌آید. هم قدرت و هم استقامت عضلانی تحت هر شرایطی تا اندازه‌ای توسعه می‌یابند، اما هر روش بارگیری، نوع خاصی از توسعه عصبی-عضلانی را مورد توجه قرار می‌دهد. بنابراین برای کسب بیشترین پیشرفت در استقامت و قدرت عضلانی بیشتر متخصصین ۸-۱۲ تکرار در هر ست توصیه کردند، اگر چه دامنه تکرار پایین‌تر با وزنه سنگین‌تر مثلاً ۶-۸ تکرار، ممکن است قدرت و توان را بهتر بهینه سازد. از آنجایی که هنگام انجام تلاش تا خستگی ارادی با شدت بالا و تکرار بیشینه کم تا متوسط، احتمال بروز آسیب استخوانی در افراد مسن یا نحیف (تقریباً ۵۰ تا ۶۰ سال به بالا) وجود دارد، متخصصان انجام ۱۵-۱۰ تکرار یا RM را توصیه

می‌کنند. اصطلاح RM به حداکثر دفعاتی که یک بار می‌تواند با روش صحیح و پیش از بروز خستگی بلند شود، اطلاق می‌شود.

هر اضافه باری باعث توسعه قدرت خواهد شد اما بارهای مقاومتی سنگین‌تر تا حد بیشینه و یا نزدیک به بیشینه تاثیر تمرینی بارزتری را به دنبال خواهد داشت. شدت و حجم برنامه تمرین مقاومتی می‌تواند به وسیله تغییر در مقدار وزنه‌ها، تکرارها و استراحت بین تمرینات و ست‌ها و نیز تعداد ست‌ها دستکاری شود. باید احتیاط کرد که تاکید بر انقباضات طولی شونده (اکستریک) در مقابل انقباضات کوتاه شونده (کانستریک) یا انقباضات ایزومتریک احتمال آسیب و دردناکی عضله اسکلتی را به ویژه در افراد تمرین نکرده افزایش خواهد داد.

قدرت و استقامت عضلانی به وسیله تمرینات استاتیک (ایزومتریک) یا دینامیک (ایزوتونیک یا ایزوکتیک) توسعه می‌یابد. اگر چه هر کدام از این نوع تمرینات مزایا و محدودیت‌های خاص خودش را دارد، برای افراد سالم تمرینات مقاومتی دینامیک توصیه شده است چون آنها بیشتر مشابه فعالیت‌های روزانه هستند. تمرین مقاومتی برای یک شرکت‌کننده معمولی باید ریتمیک بوده و در سرتاسر دامنه کامل حرکتی ROM با سرعت کنترل شده از متوسط به آهسته انجام شود و الگوی تنفس در هنگام بلندکردن وزنه‌ها طبیعی باشد. تمرین مقاومتی سنگین می‌تواند باعث افزایش شدید فشار خون سیستولیک و دیاستولیک شود، به ویژه هنگامی که مانور والسالوا صورت می‌گیرد.

ارزیابی پیشرفت مورد انتظار در قدرت با انجام تمرین مقاومتی دشوار است، زیرا افزایش در قدرت تحت تاثیر سطح قدرت اولیه شرکت‌کننده و پتانسیل آنها برای پیشرفت قرار دارد. به طور مثال مولر و رومرت افزایش قدرت از ۲ تا ۹ درصد در هفته را بسته به سطوح اولیه قدرت دریافتند. همچنین مطالعه روی شرکت‌کنندگان مسن و افراد جوان تا میانسال با استفاده از تمرین اکستنشن کمر، پیشرفت ۱۰۰ درصدی در قدرت را پس از ۱۲-۸ هفته تمرین نشان دادند، اگرچه این تحقیق مبین دامنه وسیع پیشرفت در قدرت با برنامه‌های تمرین مقاومتی است، اما متوسط پیشرفت با بیش از ۶ ماه تمرین برای زنان و مردان جوان تا میانسال کم تحرک، ۲۵-۳۰ درصد است. فلک و کریمر، در بازنگری روی ۱۳ مطالعه که اشکال مختلف تمرین ایزوتونیک را بررسی کردند، پیشرفت متوسطی در پرس سینه از ۲۳/۳ درصد هنگامی که آزمودنی‌ها روی وسیله تمرینی‌شان تست شدند و ۱۶/۵ درصد هنگام آزمون روی کارسنج‌های ایزوتونیک و ایزومتریکی خاص (۶ مطالعه)، را گزارش کردند. همچنین این تحقیقات افزایش متوسطی را در

قدرت ساق پا از ۲۶/۶ درصد هنگامی که با وسیله تمرینی شان تست شدند (۶ مطالعه) و ۲۱/۲ درصد هنگامی که با ارگومترهای ایزوکتیک و ایزومتریک خاص تست شدند (۵ مطالعه) گزارش کردند. میزان پیشرفت در قدرت بر اثر تمرین ایزومتریک و تمرین ایزوتونیک یکسان بود.

به لحاظ اطلاعات گزارش شده در بالا راهنمایی‌های ذیل در مورد تمرین مقاومتی برای بزرگسالان سالم توصیه شده است. حداقل ۸-۱۰ تمرین که گروه‌های اصلی عضلانی (دست‌ها، شانه‌ها، قفسه سینه، شکم، پشت، لگن و ساق پا) را شامل شود باید ۲ تا ۳ روز در هفته انجام شود. حداقل یک ست ۸-۱۲ تکراری و یا یک ست خسته کننده باید توسط اکثر شرکت کنندگان انجام گیرد. اگر چه برای افراد مسن تر و نحیف تر (تقریباً ۵۰ تا ۶۰ سال به بالا)، ۱۵-۱۰ تکرار ممکن است مناسب تر باشد. این توصیه‌ها برای تمرین مقاومتی بر سه فاکتور استوار شده است: اول، مدت زمانی که صرف انجام یک برنامه تمرینی جامع و همه جانبه می‌شود، اهمیت دارد. برنامه‌هایی که بیشتر از ۶۰ دقیقه در هر جلسه طول می‌کشد به نظر می‌رسد با مقادیر بالاتری از ترک تمرین همراه شود. همچنین میسر و ذیل، گزارش کردند که متوسط زمان مورد نیاز برای انجام ۳ ست یک برنامه تمرین با وزنه، ۵۰ دقیقه در حالی که برای انجام یک ست فقط ۲۰ دقیقه بود. دوم اینکه، اگر چه تواتر بیشتر تمرین و انجام ست‌های اضافی یا ترکیبی از تکرار و ست‌ها ممکن است دستاوردهای قدرتی بیشتری را به دنبال داشته باشد، اما معمولاً اختلاف در پیشرفت در زمینه آمادگی بزرگسالان اندک است. برای وزنه برداران (ورزشکاران) حرفه‌ای‌تر برنامه تمرینی ۱-۳ ستی با وزنه‌های سنگین تر (۶-۱۲ RM) و با استفاده از روش‌های زمانبندی معمولاً فواید بیشتری را به همراه دارد. سوم اینکه اگر چه دستاوردهای بیشتری در زمینه قدرت و توده بدون چربی می‌تواند با استفاده از وزنه‌های سنگین، تکرار کم (مثلاً ۶-۱ تکرار بیشینه) و رژیم‌های چندستی حاصل شود، اما این روش ممکن است برای بزرگسالانی که اهداف متفاوتی با ورزشکاران دارند مناسب نباشد. نهایتاً از دیدگاه ایمنی، این نوع برنامه‌ها ممکن است خطر آسیب دیدگی استخوانی و وقوع یک حادثه قلبی را در شرکت کنندگان میانسال و مسن تر افزایش دهد.

به نظر می‌رسد تحقیقات از حداقل استاندارد که برای مدل سلامتی /آمادگی بزرگسالان جهت تمرین مقاومتی توصیه شده است، حمایت کنند. بازنگری جدیدی که توسط فیگن بام و پولاک انجام شد به وضوح نشان داد که تواتر بهینه تمرین ممکن است بسته به گروه عضلانی متفاوت باشد. به‌طور مثال گریوز و همکارانش دریافتند که یک روز تمرین در هفته به اندازه ۲ تا

۳ روز در هفته در پیشرفت قدرت اکستشن کمر مؤثر است. دی مایکل و همکارانش دریافتند که تاثیر دو روز در هفته تمرین قدرتی چرخش تنه معادل ۳ روز در هفته و بیشتر از یک روز در هفته است. بریث و همکارانش دریافتند که سه روز در هفته تمرین باز شدن ساق پا تاثیر بیشتری نسبت به دو روز تمرین در هفته دارد. دیگران نیز دریافتند که سه روز در هفته تمرین پرس سینه باعث پیشرفت بیشتری در قدرت نسبت به یک یا دو روز در هفته می شود. به طور خلاصه به نظر می رسد که یک تا دو روز تمرین در هفته دستاوردهای بهینه ای را در قدرت ستون فقرات و ۳ روز در هفته در نواحی اسکلتی ضمیمه ای بدن به دنبال دارد. همچنین در برنامه هایی که روی دست ها و ساق پا برای دو روز در هفته انجام می شد، با استفاده از تواتر بیشتر پیشرفت ۷۰ تا ۸۰ درصدی در دستاوردهای تمرینی حاصل شد.

در همان بازنگری که در بالا اشاره شد، فیگن بام و پولاک با مقایسه هشت مطالعه که به خوبی تحت کنترل بودند، دریافتند هیچ مطالعه ای نشان نداد که انجام دو ست تمرین مقاومتی باعث پیشرفت بیشتری در قدرت نسبت به یک ست می شود و فقط یک مطالعه نشان داد که رژیم سه ستی بهتر از یک یا دو ستی بود. برگر با استفاده از تمرین پرس سینه دریافت که انجام ۳ ست، نسبت به گروه های ۱ یا ۲ ستی افزایش ۳-۴ درصدی بیشتری را در قدرت نشان داد. هیچکدام از مطالعات گزارش شده بیشتر از ۱۴ هفته انجام نگرفتند، بنابراین احتمال اینکه برنامه های چند ستی مختلف، دستاوردهای قدرتی بیشتری را در دوره های زمانی طولانی تر نشان دهد، وجود دارد. همچنین تغییرپذیری برنامه ممکن است فاکتور مهمی در پیشرفت نتایج تمرین مقاومتی باشد اما باید به وسیله تحقیقات دیگر به اثبات رسد. با در نظر گرفتن تفاوت های کوچک موجود در برنامه های مختلف در ارتباط با تواتر تمرین و برنامه های چند ستی در مقابل تک ستی، به نظر می رسد حداقل استاندارد توصیه شده در زمینه آمادگی بزرگسالان برای کسب بیشترین فواید آمادگی و سلامتی مطلوب در برنامه های حفظ آمادگی و سلامتی مناسب باشد.

اگر چه تجهیزات تمرین مقاومتی ممکن است هنگامی که بارها همراه با یک محرک تدریجی و کمی برای تعیین اضافه بار استفاده می شوند در مقایسه با تمرینات وابسته به ورزش های سوئدی سستی بازخورد بهتری را فراهم کند، اما تمرینات وابسته به ورزش های سوئدی و انواع دیگر فعالیتهای مقاومتی هنوز می تواند در پیشرفت و حفظ قدرت و استقامت عضلانی مؤثر باشد.

خلاصه

بیانیه رسمی ACSM در مورد تمرین و فعالیت جسمانی برای بزرگسالان مسن

تا سال ۲۰۳۰ فقط در آمریکا تعداد افراد ۶۵ سال و بالاتر به ۷۰ میلیون نفر خواهد رسید. افراد ۸۵ سال و پیرتر سریع‌ترین رشد جمعیت را دارا خواهند بود. با افزایش طول عمر افراد، تعیین محدوده و مکانیزم‌هایی که تمرین و فعالیت جسمانی می‌تواند سلامتی، ظرفیت عملکردی، کیفیت زندگی و استقلال در این افراد را بهبود بخشد، ضروری است. پیری یک فرایند پیچیده است که متغیرهای زیادی در آن دخیل هستند (به‌طور مثال ژنتیک، فاکتورهای سبک زندگی، بیماری‌های مزمن) و این متغیرها با تأثیراتی که بر یکدیگر دارند بر روندی پیری ما تأثیر می‌گذارند. شرکت در فعالیت جسمانی منظم (هردوی تمرینات هوازی و تمرینات قدرتی) پاسخ‌های مطلوب را ایجاد می‌کند که در سلامتی دوران پیری سهمیم هستند. اخیراً در ارتباط با قابلیت سازگاری سیستم‌های مختلف بیولوژیکی و روش‌هایی که تمرین منظم می‌تواند بر آنها تأثیر گذارد، اطلاعات بیشتری به دست آمده است.

شرکت در برنامه تمرینی منظم، یک مداخله / روش مؤثر برای کاهش / جلوگیری از برخی افت‌های عملکردی دوران پیری است. به علاوه، تمرین‌پذیری افراد سالخورده (شامل افراد ۸۰ و ۹۰ ساله) به جهت توانایی آنها در ایجاد سازگاری و پاسخ به تمرین قدرتی و استقامتی به اثبات رسیده است. تمرین استقامتی می‌تواند به حفظ و بهبود جنبه‌های مختلف عملکرد قلبی عروقی (که به وسیله VO_2 بیشینه، برون‌ده قلبی و اختلاف خون سرخرگی - سیاهرگی اندازه‌گیری می‌شود)، کمک کند و عملکرد زیر بیشینه را بهبود بخشد. کاهش عوامل خطرزای مرتبط با بیماری (بیماری قلبی، دیابت و غیره)، وضعیت سلامتی را بهبود می‌بخشد و در افزایش امید به زندگی سهمیم است. تمرین قدرتی به جبران کاهش توده عضلانی و قدرت که نوعاً با پیری مرتبط هستند کمک می‌کند. فواید دیگر تمرین منظم شامل بهبود سلامتی استخوان و در نتیجه کاهش خطر پوکی استخوان، بهبود ثبات وضعیت بدنی و در نتیجه کاهش خطر افتادن و آسیب‌های شکستگی‌های مربوطه و افزایش انعطاف‌پذیری و دامنه حرکتی است. همچنین شواهد نشان می‌دهد، شرکت در تمرین منظم می‌تواند فواید روانی نیز در ارتباط با حفظ کارکرد شناختی، تسکین علائم و رفتار افسردگی و پیشرفت در زمینه کنترل شخصی و خودکفایی داشته باشد.

توجه به این نکته مهم است که شرکت در فعالیت جسمانی ممکن است همیشه افزایش‌هایی را در شاخص‌های سستی عملکرد و آمادگی فیزیکی (VO2 بیشینه، ظرفیت اکسیداسیون میتوکندری، ترکیب بدن) در بزرگسالان به همراه نداشته باشد، اما باعث بهبود سلامت (کاهش عوامل خطرزای بیماری) و ظرفیت عملکردی می‌شود. بنابراین فواید مرتبط با تمرین و فعالیت جسمانی منظم در سلامتی بیشتر، سبک زندگی مستقل، بهبود در ظرفیت عملکردی و کیفیت زندگی در این افراد سهیم است.

مقدمه

پیری یک فرایند پیچیده است که متغیرهای زیادی در آن دخیل هستند (به‌طور مثال ژنتیک، فاکتورهای شیوه زندگی، بیماریهای مزمن) و این متغیرها با تأثیراتی که بر یکدیگر دارند بر روندی پیری تأثیر می‌گذارند. شرکت در فعالیت جسمانی منظم (هم تمرینات هوازی و هم تمرینات قدرتی) پاسخ‌های مطلوب را ایجاد می‌کند که در سلامتی دوران پیری نقش دارند. اخیراً در ارتباط با قابلیت سازگاری سیستم‌های مختلف بیولوژیکی و روش‌هایی که تمرین منظم می‌تواند بر آنها تأثیر گذارد، اطلاعات بیشتری به دست آمده است.

اگرچه بررسی همه جانبه درباره تأثیر تمرین و فعالیت جسمانی بر پیری ممکن نیست، این بیانیه رسمی بر پنج موضوع مهم اصلی تمرکز خواهد کرد. این موضوعات عبارت‌اند از: (۱) پاسخ‌های قلبی عروقی به هر دو نوع تمرین شدید و طولانی؛ (۲) مفاهیم تمرین قدرتی، توده عضلانی و چگالی استخوان؛ (۳) ثبات قامت بدن، انعطاف پذیری و جلوگیری از سقوط‌ها؛ (۴) نقش تمرین بر عملکرد روانی و (۵) تمرین برای افراد خیلی پیر و نحیف.

تخمین زده شده است تا سال ۲۰۳۰ فقط در آمریکا تعداد افراد ۶۵ سال و بالاتر به ۷۰ میلیون نفر خواهد رسید. افراد ۸۵ سال و پیرتر، سریع‌ترین رشد جمعیت را دارا هستند. بنابراین با افزایش طول عمر افراد، تعیین محدوده و مکانیزم‌هایی که تمرین و فعالیت جسمانی می‌تواند سلامتی، ظرفیت عملکردی، کیفیت زندگی و استقلال این جامعه را بهبود ببخشد، ضروری است.

تمرین قدرتی

کاهش توده عضلانی با افزایش سن در انسان‌ها به خوبی اثبات شده است. دفع کراتین ادراری، بیانگر محتوی کراتین عضله و مجموع توده عضلانی، بین سنین ۲۰ تا ۹۰ سالگی تقریباً ۵۰ درصد

کاهش می‌یابد. توموگرافی کامپیوتری عضلات افراد نشان داد که بعد از ۳۰ سالگی، کاهشی در سطح مقطع عضله ران، چگالی عضله و افزایش چربی درون عضلانی به وجود می‌آید. این تغییرات در زنان بارزتر است. آتروفی عضله ممکن است ناشی از کاهش تدریجی و انتخابی تارهای عضلانی باشد. تعداد تارهای عضلانی در بخش میانی عضله پهن جانبی نمونه کالبد شکافی شده در مردان مسن در مقایسه با مردان جوان (بین ۳۷-۱۹ سال) به طور معنی‌داری پایین تر بود. این کاهش در تارهای عضلانی نوع II مشخص تر بود که از متوسط ۶۰ درصد در مردان جوان ساکن تا زیر ۳۰ درصد پس از سن ۸۰ سالگی کاهش یافت که این کاهش در تارهای عضلانی نوع II به طور مستقیم با کاهش قدرت مربوط به سن در ارتباط است.

کاهش قدرت عضله یک مولفه اصلی در پیری طبیعی است. اطلاعات حاصله از مطالعه فرامینگام نشان می‌دهد که ۴۰ درصد زنان ۶۴-۵۵ ساله، ۴۵ درصد زنان ۷۴-۶۵ ساله و ۶۵ درصد زنان ۸۴-۷۵ ساله قادر به بلندکردن یک بار ۴/۵ کیلوگرمی نیستند. به علاوه درصد بالایی از زنان این جامعه گزارش دادند که قادر به انجام برخی کارهای معمولی خانه نیز نبودند. تحقیقات نشان داده است که قدرت ایزومتریک و دینامیک عضله چهار سر ران تا سن ۳۰ سالگی افزایش یافته و پس از ۵۰ سالگی کاهش می‌یابد. به طور معمول کاهش تقریباً ۳۰ درصدی در قدرت بین ۵۰ تا ۷۰ سالگی اتفاق می‌افتد. بیشتر کاهش قدرت عضله به علت آتروفی انتخابی تارهای عضلانی نوع II است. به نظر می‌رسد که کاهش قدرت عضله پس از سن ۷۰ سالگی بارزتر است. قدرت اکستنسور زانو در گروهی از مردان و زنان سالم ۸۰ ساله در مطالعه قلب شهر کپنهاگن مورد بررسی قرار گرفت و مشخص شد که ۳۰ درصد پایین تر از مطالعه قبلی مردان و زنان ۷۰ ساله بود. بنابراین اطلاعات مقطعی و طولی نشان می‌دهد که قدرت عضله تقریباً هر ۱۰ سال، ۱۵ درصد کاهش یافته و در دهه‌های ششم و هفتم تقریباً ۳۰ درصد می‌شود. به دلیل وجود برخی نشانه‌ها مبنی بر کاهش عملکرد عضله با افزایش سن، کاهش شدید قدرت به علت کاهش توده عضلانی مرتبط با سن است.

قدرت و ظرفیت عملکردی: کاهش قدرت عضله مرتبط با پیری نتایج قابل توجهی در ارتباط با ظرفیت عملکردی به دنبال دارد. رابطه معنی‌دار بین قدرت عضله و سرعت ترجیحی پیاده‌روی در هر دو جنسیت گزارش شده است. ارتباط قوی بین قدرت عضله چهارسر ران و سرعت گام برداری عادی در مردان و زنان نحیف ۸۶ ساله‌ای که در بیمارستان بستری بودند از این نظر حمایت می‌کند. در زنان مسن و نحیف، توان ساق با ارتباط بالایی با سرعت پیاده روی دارد، که

بیش از ۸۶ درصد از تغییر در سرعت پیاده روی برای توان پا منظور می‌شود. توان ساق پا که اندازه‌گیری پویاتری از عملکرد عضله را نشان می‌دهد، ممکن است پیش‌بین مفیدی از ظرفیت عملکردی در افراد خیلی پیر باشد. بنابراین به نظر می‌رسد که با افزایش سن و کاهش شدید میزان فعالیت جسمانی در بیماران بستری شده، قدرت عضله یک مولفه مهم در توانایی پیاده روی است.

نیازهای پروتئین و پیری: دریافت پروتئین ناکافی از رژیم غذایی ممکن است یک علت مهم آرتروزی عضلانی باشد. پاسخ جبرانی به کاهش طولانی مدت دریافت پروتئین از رژیم غذایی، کاهش توده بدون چربی است. با استفاده از فرمول تعادل نیتروژن که سازمان جهانی بهداشت در سال ۱۹۸۵ بر اساس اطلاعات حاصل از چهار مطالعه قبلی پذیرفت، با ترکیب میانگین وزنی، تخمینی از نیاز کلی به پروتئین برابر 0.43 ± 0.91 گرم در کیلوگرم در روز به دست می‌آید. در آمریکا جیره روزانه پیشنهادی RDA برای پروتئین 0.8 گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن در روز بر پایه اطلاعات جمع‌آوری شده در آزمودنی‌های جوان است. اطلاعات جدید نشان می‌دهد که دریافت پروتئین ایمن برای بزرگسالان مسن 1.25 گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن در روز است. بر پایه نتایج تعادل نیتروژن کوتاه مدت که مجدداً و به‌طور صحیح محاسبه شده است، دریافت پروتئین پیشنهادی ایمن برای مردان و زنان مسن باید $1.25-1$ گرم پروتئین با کیفیت بالا به ازای هر کیلوگرم وزن بدن در روز باشد. همانگونه که در یکی از مطالعات مشخص شد تقریباً در ۵۰ درصد از ۹۴۶ مرد و زن سالم خوشگذران که بالای ۶۰ سال داشتند و در بوستون منطقه ماساچوست زندگی می‌کردند، مصرف پروتئین کمتر از این بود و ۲۵ درصد از زنان و مردان مسن در این مطالعه به ترتیب مصرفی کمتر از 0.86 و 0.81 گرم پروتئین گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن در روز داشتند. در درصد بالایی از بزرگسالان مسن خانه نشین با مصرف معمولی پروتئین آنها از رژیم غذایی (0.67 گرم پروتئین مخلوط به ازای هر کیلوگرم وزن بدن در روز) نشان داده است که در تعادل منفی نیتروژن است.

متابولیسم انرژی: هزینه انرژی روزانه به تدریج در طول دوران بزرگسالی کاهش می‌یابد. در افراد ساکن، عامل تعیین کننده اصلی هزینه انرژی توده بدون چربی است که در بین دهه‌های سوم تا هشتم زندگی حدود ۱۵ درصد کاهش می‌یابد و در کاهش میزان سوخت و ساز پایه (BMR) در بزرگسالان مسن سهیم است. کراتین دفعی در طول ۲۴ ساعت (شاخص توده عضلانی) تقریباً با

میزان سوخت و ساز پایه در تمام سنین مرتبط است. بررسی تغذیه‌ای افراد بالای ۶۵ سال، مصرف انرژی بسیار کمی را برای مردان نشان داد (۱۴۰۰ کیلوکالری در روز؛ ۲۳ کیلوکالری در کیلوگرم در روز). این اطلاعات نشان می‌دهند که حفظ توده عضلانی و جلوگیری از آتروفی عضلانی، می‌تواند به جلوگیری از کاهش میزان سوخت و ساز پایه کمک کند. افزایش وزن بدن با افزایش سن به بیشتر از ۶۰ سال و افزایش محتوی چربی نسبی بدن مرتبط با سن توسط تعدادی از محققان به اثبات رسیده است. افزایش آمادگی بدن از عوامل متعددی منتج می‌شود، اما فاکتورهای اصلی در میان آنها کاهش میزان سوخت و ساز و سطح فعالیت است که با میزان انرژی دریافتی، که با این کاهش نیاز به کالری برابری نمی‌کند، توأم می‌شود.

علاوه بر نقش آن در متابولیسم انرژی، تغییرات عضله اسکلتی مرتبط با سن ممکن است در تغییرات وابسته به سن مانند کاهش چگالی استخوان، کاهش حساسیت انسولین و کاهش ظرفیت هوازی سهمیم باشد. به این دلایل، راهکارهای حفظ توده عضلانی و افزایش توده و قدرت عضلانی در افراد مسن کم تحرک ممکن است روش مهمی برای افزایش استقلال عملکردی و کاهش شیوع بسیاری از بیماریهای مزمن وابسته به سن باشد.

تمرین قدرتی: به‌طور کلی آماده‌سازی قدرتی که به عنوان تمرین به صورت مقاومت علیه نیروی تولیدی عضلات تعریف می‌شود، که به تدریج در طول زمان افزایش می‌یابد. نشان داده شد که قدرت عضلانی در پاسخ به تمرین بین ۶۰ و ۱۰۰ درصد یک تکرار بیشینه 1RM افزایش می‌یابد. آماده‌سازی قدرتی باعث افزایش اندازه عضله شده که این افزایش در اندازه عمدتاً ناشی از افزایش محتوی پروتئین انقباضی است.

روشن است هنگامی که شدت تمرین پایین است تنها افزایش اندکی در قدرت آزمودنی‌های مسن حاصل می‌شود. تعدادی از مطالعات نشان داده‌اند که با محرک تمرینی کافی، مردان و زنان مسن کسب قدرت برابر یا بیشتری در مقایسه با افراد جوان در نتیجه تمرین مقاومتی نشان دادند. افزایش دو تا سه برابری در قدرت عضله می‌تواند در این افراد در یک دوره زمانی نسبتاً کوتاه (۳-۴ ماه) در تارهای عضلانی که حین تمرین به کار گرفته می‌شوند، صورت گیرد.

تمرین قدرتی سنگین به نظر می‌رسد که اثرات آنابولیکی عمیقی بر بزرگسالان مسن دارد. تمرین قدرتی پیش‌رونده تعادل نیتروژن را بهبود می‌بخشد که حفظ نیتروژن را در تمام مقادیر دریافت پروتئین و برای آنهایی که مصرف پروتئین لب مرز دارند، بهبود می‌بخشد، این ممکن است به معنی تفاوت بین کاهش یا حفظ مداوم منابع پروتئین بدن (عمدتاً عضله) باشد. تغییر در

مجموع غذای دریافتی یا احتمالاً مواد مغذی منتخب در آزمودنی‌هایی که در آغاز برنامه تمرین قدرتی هستند می‌تواند بر هاپیروتروپی عضله مؤثر باشد.

تمرین قدرتی ممکن است یک کمک مهم برای مداخله‌های کاهش وزن در افراد مسن باشد. افزایش معنی‌دار در میزان سوخت و ساز استراحتی با تمرین قدرتی با افزایش معنی‌دار انرژی دریافتی مورد نیاز جهت حفظ وزن بدن در افراد مسن مرتبط است. افزایش هزینه انرژی شامل میزان متابولیک استراحتی و هزینه انرژی تمرین مقاومتی است. بنابراین تمرین مقاومتی روش مؤثری برای افزایش نیازهای انرژی، کاهش توده چربی بدن، و حفظ توده بافت‌های فعال به لحاظ متابولیکی در سالمندان سالم است. علاوه بر تأثیر آن روی متابولیسم انرژی، تمرین مقاومتی همچنین عمل انسولین را در آزمودنی‌های مسن بهبود می‌دهد.

انجام تمرینات هوازی منظم تأثیرات مثبتی روی سلامتی استخوان در زنان سالم پس از دوران یائسگی دارد. تأثیر برنامه تمرین مقاومتی سنگین روی چگالی استخوان در سالمندان می‌تواند کاهش طبیعی مرتبط با سن استخوان سالم را از طریق حفظ یا افزایش چگالی مواد معدنی استخوان و محتوی مواد معدنی کل بدن متعادل کند. با این حال علاوه بر تأثیر آن روی استخوان، تمرین قدرتی همچنین توده و قدرت عضلانی، تعادل پویا و سطوح کلی فعالیت بدنی را افزایش می‌دهد. تمام این نتایج می‌تواند منجر به کاهش خطر شکستگی‌های پوکی استخوان شود. بر عکس، رویکردهای تغذیه‌ای و داروشناختی سستی برای درمان یا پیشگیری از پوکی استخوان، ظرفیت حفظ یا کندکردن از دست رفتن استخوان را دارند اما توانایی بهبود تعادل، قدرت، توده عضلانی یا فعالیت بدنی را خیر.

پیشنهادهای: به‌طور خلاصه، واضح است که ظرفیت سازگاری با افزایش سطوح فعالیت بدنی در جامعه سالمندان محفوظ است. انجام منظم ورزش باعث چند تغییر مثبت بارز در مردان و زنان مسن می‌شود. چون سارکوپنی و ضعف عضله ممکن است یکی از عمومی‌ترین ویژگی‌های افزایش سن باشد، راهکارهای حفظ یا افزایش توده عضلانی در سالمندان باید اجرا شود. با افزایش قدرت عضلانی، افزایش سطوح فعالیت خودانگیخته در هر دوی آزمودنی‌های مسن خوشگذران و خانه نشین و مردان و زنان خیلی مسن و نحیف مشاهده شده است. تمرین قدرتی علاوه بر تأثیر مثبت روی عمل انسولین، چگالی استخوان، متابولیسم انرژی و وضعیت عملکردی، همچنین روش مهمی برای افزایش سطوح فعالیت بدنی در سالمندان است.

خلاصه

بیانیه رسمی دانشکده طب ورزشی آمریکا در مورد پوکی استخوان و ورزش

پوکی استخوان، بیماری است که با کاهش توده استخوانی و زوال ریز ساختمانی بافت استخوان مشخص می‌شود که منجر به افزایش شکنندگی استخوان و در نتیجه افزایش خطر شکستگی می‌شود. هر دوی مردان و زنان در معرض خطر شکستگی‌های پوکی استخوان هستند. با این حال، چون پوکی استخوان در زنان رایج‌تر است و تحقیقات مربوط به ورزش زیادی در جهت کاهش خطر شکستگی‌های پوکی استخوان در زنان، انجام شده است این بیانیه رسمی به‌طور ویژه‌ای برای زنان به کار می‌رود. عوامل مؤثر بر خطر شکستگی عبارتند از شکنندگی اسکلتی، تعداد و شدت سقوط و توده بافت اطراف استخوان. بنابراین پیشگیری از شکستگی‌های پوکی استخوان بر حفظ و یا افزایش مواد و ویژگی‌های ساختمانی استخوان، جلوگیری از سقوط، و بهبود کلی توده بدون چربی متمرکز شده است. ظرفیت تحمل بار استخوان، نشان دهنده هر دوی خواص مواد آن، از جمله چگالی و ضریب سختی و توزیع فضایی بافت استخوان است. این ویژگی‌های قدرت استخوان تا اندازه‌ای با نیروهای اعمال شده بر استخوان در طی فعالیت‌های روزانه و تمرین توسعه یافته و حفظ می‌شوند. بارگذاری عملکردی از طریق فعالیت جسمانی تأثیر مثبتی بر توده استخوان در انسان‌ها اعمال می‌کند. وسعت این تأثیر و نوع برنامه‌هایی مؤثرترین تحریک تشکیل استخوان را ایجاد می‌کند، هنوز نامشخص است. در حالی که به خوبی نشان داده شد که کاهش مشخص در فعالیت بدنی، به عنوان مثال استراحت در بستر، منجر به کاهش زیادی در توده استخوانی می‌شود، بهبود در توده استخوانی ناشی از افزایش فعالیت بدنی کمتر قطعی است. نتایج با توجه به سن، جنسیت، وضعیت هورمونی، تغذیه و تجویز تمرین متفاوت است. اثر مثبت بارز فعالیت روی استخوان در مطالعات مقطعی مشخص‌تر است تا در مطالعات آینده‌نگر. این که آیا این یک نمونه از سوگیری در انتخاب و یا تفاوت در شدت و مدت برنامه‌های تمرینی است، در حال حاضر نامشخص است. مدت زیادی است که شناخته شده است تغییرات در توده استخوان در تخلیه بار (برداشتن بار) با سرعت بیشتری نسبت به افزایش بار رخ می‌دهد. عدم فعالیت دایمی منجر به کاهش فزاینده در تمام کارکردهای فیزیولوژیک می‌شود. همان‌طور که زنان مسن می‌شوند، از دست دادن قدرت، انعطاف پذیری و آمادگی قلبی

عروقی منجر به کاهش بیشتر فعالیت می‌شود. در نهایت افراد مسن‌تر، ممکن است ادامه انواع فعالیت‌هایی که محرک کافی حمل بار را جهت حفظ توده استخوانی فراهم می‌کند، غیر ممکن تصور کنند.

خوشبختانه، به نظر می‌رسد که قدرت و آمادگی کلی را می‌توان در هر سنی از طریق یک برنامه ورزشی که به دقت برنامه‌ریزی شده است بهبود داد. تا توانایی سیستم‌های اساسی فیزیولوژیک برای فعالیت‌های با تحمل بار به حال اول بر گردد، ممکن است برای بسیاری از زنان مسن‌تر حفظ سطح فعالیت ضروری جهت حفاظت از اسکلت در از دست رفتن استخوان بیشتر، مشکل باشد. برای افراد مسن‌تر و یا کسانی که مشکلات تعادل و راه رفتن را تجربه می‌کنند، از فعالیت‌هایی که خطر سقوط را افزایش می‌دهد، باید اجتناب شود. در حال حاضر هیچ مدرکی وجود ندارد که ورزش به تنهایی و یا ورزش به علاوه مصرف کلسیم می‌تواند از کاهش سریع در توده استخوان در سال‌های بلافاصله پس از یائسگی جلوگیری کند. با این وجود، تمام زنان سالم باید تشویق شوند بدون توجه به اینکه آیا این فعالیت دارای مولفه بارز استوژنی (تشکیل استخوان) به منظور کسب دیگر مزایای سلامتی که ناشی از ورزش منظم می‌شود، می‌باشد یا خیر. بر اساس پژوهش حاضر، این بیانیه دانشکده طب ورزشی آمریکا است که: (۱) فعالیت بدنی با حمل وزن بدن برای توسعه و حفظ معمولی اسکلت سالم ضروری است. فعالیت‌هایی که بر افزایش قدرت عضلانی متمرکز می‌شوند نیز می‌توانند سودمند باشد، به خصوص برای استخوان‌هایی که وزنی را تحمل نمی‌کنند؛ (۲) زنان غیر فعال، ممکن است توده استخوانی را با فعال‌تر شدن، اندکی افزایش دهند اما مزیت اصلی افزایش فعالیت جلوگیری از کاهش بیشتر استخوان است که با عدم فعالیت رخ می‌دهد؛ (۳) ورزش نمی‌تواند به عنوان جانشینی برای درمان جایگزین هورمون در زمان یائسگی توصیه شود؛ (۴) برنامه بهینه برای زنان مسن‌تر باید شامل فعالیت‌هایی باشد که قدرت، انعطاف‌پذیری و آماده‌سازی را بهبود می‌بخشد که به‌طور غیرمستقیم اما مؤثر، شیوع شکستگی‌های پوکی استخوان را با کاهش احتمال افتادن کاهش می‌دهد.

ضمیمه E

برنامه‌های درست و نادرست کاهش وزن

میلیون‌ها تن از افراد در برنامه‌های کاهش وزن درگیرند. با تعدادی از برنامه‌های کاهش وزن نامطلوب موجود و به‌طور کلی تصور غلط بسیاری از آنها در مورد کاهش وزن، نیاز به دستورالعمل‌هایی برای برنامه‌های صحیح کاهش وزن مشهود است.

بر اساس شواهد موجود در مورد اثرات کاهش وزن بر سلامت، فرایندهای فیزیولوژیک و پارامترهای ترکیب بدن، دانشکده طب ورزشی آمریکا بیانیه‌ها و پیشنهادات زیر را برای برنامه‌های کاهش وزن ارائه کرده است.

به منظور این بیانیه رسمی، وزن بدن توسط دو جزء، چربی و بدون چربی (آب، الکترولیت‌ها، مواد معدنی، ذخایر گلیکوژن، بافت عضلانی، استخوان و غیره) نشان داده می‌شود.

۱. ناشتایی طولانی و برنامه‌های رژیم غذایی که دریافت کالری به شدت محدودی دارند به لحاظ علمی نامطلوب بوده و به لحاظ پزشکی می‌تواند خطرناک باشد.

۲. ناشتایی و برنامه‌های رژیم غذایی که دریافت کالری به شدت محدودی دارند منجر به از دست دادن مقدار زیادی آب، الکترولیت‌ها، مواد معدنی، ذخایر گلیکوژن، و دیگر بافت بدون چربی (از جمله پروتئین در بافت بدون چربی) همراه با میزان کمی از دست دادن چربی می‌شود.

۳. محدودیت کالری متوسط (۵۰۰-۱۰۰۰ کیلوکالری کمتر از دریافت معمول روزانه) منجر به از دست دادن کمتر آب، الکترولیت‌ها، مواد معدنی، و دیگر بافت‌های بدون چربی می‌شود، و به احتمال کمتر باعث سوء تغذیه می‌شود.

۴. ورزش پویای عضلات بزرگ کمک می‌کند تا بافت بدون چربی، از جمله توده عضلانی و چگالی استخوان حفظ شود و منجر به کاهش وزن بدن می‌شود. کاهش وزن ناشی از افزایش هزینه انرژی در درجه اول در قالب وزن چربی است.

۵. یک رژیم غذایی صحیح به لحاظ تغذیه‌ای که منجر به محدودیت کالری خفیف می‌شود همراه با برنامه تمرین استقامتی در راستای اصلاح رفتار عادات غذاخوردن موجود برای کاهش وزن توصیه می‌شود. میزان کاهش وزن پایدار نباید از ۱ کیلوگرم (۲ پوند) در هفته تجاوز کند.

۶. برای حفظ کنترل صحیح وزن و سطوح مطلوب چربی بدن، تعهد در طول عمر به عادات غذایی صحیح و فعالیت بدنی منظم نیاز است.

بنابراین، برنامه مطلوب کاهش وزن آن است که:

۱. کالری دریافتی فراهم می‌کند که برای بزرگسالان سالم به منظور رسیدن به ترکیب مناسب مواد غذایی جهت برآوردن نیازهای تغذیه‌ای کمتر از ۱۲۰۰ کیلوکالری در روز نباشد (توجه: این نیاز ممکن است برای کودکان، افراد مسن، ورزشکاران، و غیره تغییر کند).
۲. از لحاظ سابقه اجتماعی فرهنگی، عادات معمول، طعم، هزینه و سهولت خرید و آماده کردن شامل غذاهای قابل قبول برای رژیم گیرنده باشد.
۳. تعادل کالری منفی را ارایه کند (بیش از ۱۰۰۰-۵۰۰ کیلوکالری کمتر از مقدار پیشنهادی نشود)، که منجر به کاهش وزن تدریجی بدون اختلالات متابولیک شود. حداکثر کاهش وزن باید یک کیلوگرم در هفته باشد.
۴. شامل استفاده از روش‌های اصلاح رفتار جهت شناخت و از بین بردن عادات رژیم غذایی باشد که منجر به تغذیه نامناسب می‌شود.
۵. شامل برنامه تمرین استقامتی از حداقل ۳ روز در هفته، به مدت ۲۰-۳۰ دقیقه، حداقل با شدت ۶۰ درصد ضربان قلب بیشینه باشد.
۶. عادات غذایی و فعالیت بدنی جدیدی ارایه کند که می‌تواند برای زندگی به منظور حفظ وزن بدن به دست آمده ادامه یابد.

فهرست مواد مغذی

نیکل	آرسنیک
دیگر عناصر کم مقدار	بیوتین
پانتوتنیک اسید	بور
فسفر	کلسیم
فیتو کیمیکال ها	کربوهیدرات
پتاسیم	کارنیتین
پروتئین	کاروتینوئید
ریبوفلاوین	کلراید
سلنیوم	کولین
سیلیکون	کروم
سدیم	مس
تیامین	اترزی
والنادیوم	فیبر
ویتامین A	فلور
ویتامین B12	فولات
ویتامین B6	ید
ویتامین C	آهن
ویتامین D	لبید
ویتامین E	منیزیم
ویتامین K	منگنز
روی	مولیبدن
	نیاسین

ضمیمه H

مکمل‌های ویتامین و مواد معدنی و ورزش

افرادی که به لحاظ جسمانی سبک زندگی فعالی دارند، غالباً هدف تبلیغات اعلام نیاز به مکمل‌های ویتامین و مواد معدنی هستند. این آگهی‌ها، فرض می‌کنند که ورزشکاران، اعم از رقبای بین‌المللی تا شرکت‌کنندگان در فعالیت‌های تفریحی پایان هفته، در معرض خطر توسعه کمبودهای تغذیه‌ای و متعاقب آن اختلال در عملکرد و سلامت هستند.

نظرسنجی از ورزشکاران نشان می‌دهد که موفقیت این تبلیغات، شیوع استفاده گسترده از مکمل‌های ویتامین و مواد معدنی است. برآوردها نشان می‌دهد که بیش از ۵۰ درصد از ورزشکاران زن استقامتی نخبه و حدود ۴۰ درصد از ورزشکاران مرد غیر نخبه به‌طور منظم مکمل‌های ویتامین و مواد معدنی مصرف می‌کنند. استفاده از مکمل در روز نیز در میان گروه دیگری از ورزشکاران شایع است به‌طوری‌که ۵۶ درصد از مردان و ۳۳ درصد از دختران دانش‌آموز دبیرستانی و ورزشکاران دانشگاهی استفاده از مکمل‌های ویتامین و مواد معدنی را گزارش کردند. با این حال، مصرف این مکمل‌ها به ورزشکاران محدود نمی‌شود؛ نتایج حاصل از مطالعه بررسی سلامت ملی و تغذیه (۱۹۸۰-۱۹۷۶) نشان می‌دهد که بخش قابل توجهی از زنان (۲۵ درصد) و مردان (۱۶ درصد) روزانه مکمل‌های ویتامین و مواد معدنی مصرف می‌کنند. طرفداران ویتامین و مواد معدنی، استدلال می‌کنند که مصرف روزانه این مکمل باعث افزایش عملکرد می‌شود، یک منبع انرژی فراهم می‌کند و از بیماری و آسیب جلوگیری می‌کند. شواهد علمی برای حمایت این ادعا وجود ندارد.

فعالیت بدنی، ممکن است نیاز به برخی ویتامین‌ها و مواد معدنی را افزایش دهد. با این حال، افزایش نیاز را معمولاً می‌توان با مصرف یک رژیم غذایی متعادل بر اساس انواع غذاها به دست آورد. افرادی در معرض خطر دریافت کم ویتامین‌ها و یا مواد معدنی هستند که برای مدت طولانی از رژیم غذایی کم انرژی مصرف می‌کنند. این افراد در معرض خطر توسعه کمبود مواد مغذی بحرانی غیر قابل تشخیص در معاینات بالینی هستند. اگر چه مصرف مکمل ویتامین و مواد معدنی ممکن است وضعیت تغذیه‌ای فردی که مقدار بحرانی از مواد مغذی را مصرف می‌کند بهبود بخشد و ممکن است عملکرد جسمانی ورزشکاران با کمبود مواد مغذی را افزایش دهد، هیچ شواهد علمی مبنی بر حمایت از استفاده کلی از ویتامین و مواد معدنی جهت بهبود عملکرد

ورزشی وجود ندارد. افزایش انرژی دریافتی افرادی که به لحاظ بدنی فعال هستند باید ویتامین‌ها و مواد معدنی اضافی مورد نیاز را در صورتی که طیف گسترده‌ای از غذاها در رژیم غذایی گنجانده شود، فراهم کند.

برآورد مواد مغذی مورد نیاز برای افرادی که از لحاظ بدنی فعال هستند بر اساس استانداردهای جامعه است. معمولاً برآوردهای مورد استفاده، مقدار مجاز توصیه شده روزانه (RDA) و برآورد ایمن و کافی دریافت رژیم غذایی روزانه (ESADDI) است. این برآوردها برای پاسخگویی به نیازهای تقریباً تمام اعضای جمعیت ایالات متحده محاسبه می‌شود، به جز زنان باردار و افراد مبتلا به مشکلات پزشکی. اگر چه استانداردهای جامعه، مانند RDA و ESADDI، برای افراد شرکت کننده در فعالیت شدید بدنی به دست نیامده است، آنها تقریب مناسبی از ویتامین‌ها و مواد معدنی مورد نیاز مردمی که به لحاظ بدنی فعال هستند ارائه می‌کنند.

ویتامین‌ها

ویتامین‌ها ترکیبات آلی ضروری هستند که به عنوان تنظیم کننده متابولیسم پروتئین، کربوهیدرات و چربی عمل می‌کنند. اگر چه ویتامین‌ها برای تبدیل انرژی پتانسیل موجود در غذا به انرژی شیمیایی جهت کار ضروری هستند، منابع مستقیم انرژی نیستند.

شواهد علمی برای مزایای نیروزایی مکمل‌های ویتامین در افرادی که رژیم غذایی متعادل مصرف می‌کنند، وجود ندارد. علاوه بر این، هر بهبودی در عملکرد بدنی افراد با مصرف کافی مواد مغذی که به استفاده از مکمل ویتامین نسبت داده می‌شود احتمالاً ناشی از تاثیر دارونما است. بحث اخیر، استفاده از ویتامین‌های آنتی اکسیدانی به منظور افزایش عملکرد و بهبود سلامت است. این ویتامین‌ها شامل ویتامین C و E، همراه با بتا کاروتن (پیش ماده ویتامین A) است. شواهد اولیه اثرات مفید، غیر مستقیم و بالقوه مصرف مکمل را روی عملکرد نشان می‌دهد از طریق کاهش آسیب عضله اسکلتی و بهبود برخی از جنبه‌های عملکرد سیستم ایمنی بدن. این یافته‌های تحریک آمیز در انتظار تایید مطالعات بالینی هستند که به خوبی طراحی شده باشند.

مواد معدنی

مواد معدنی، عناصر معدنی هستند و به عنوان کوفاکتور آنزیم‌هایی عمل می‌کنند که بر تمام جنبه‌های متابولیسم تاثیر می‌گذارند. مواد معدنی، منابع انرژی نیستند. وضعیت تغذیه‌ای مواد

معدنی ممکن است در میان افرادی که انرژی دریافتی آنها به دلایل زیبایی شناختی یا عملکرد محدود است، دچار اختلال شود. به ویژه، دختران و زنان شرکت کننده در رقص باله، ژیمناستیک و دوی استقامت ممکن است مستعد ابتلا به دریافت ناکافی کلسیم و آهن باشند. کلسیم کم در رژیم غذایی ممکن است خطر شکستگی های ناشی از استرس در ورزشکاران را افزایش دهد. اگر چه مشخص نیست آیا مکمل کلسیم عملکرد را بهبود می بخشد، کلسیم اضافی، ترجیحا از طریق غذا، ممکن است در دستیابی به به اوج مطلوب توده استخوان در دختران و زنان جوان و کاهش از دست رفتن استخوان در افراد مسن مفید باشد.

کاهش آهن در بدن ممکن است عملکرد جسمانی را تغییر دهد. در میان ورزشکاران زن، کاهش فریتین سرم، شاخص ذخیره آهن بدن، شایع است، اما کم خونی نادر است (۵ درصد). کاهش ذخایر آهن بدن را می توان به مصرف آهن کم و یا افزایش از دست دادن آهن به علت قاعدگی، خونریزی دستگاه گوارش و تعریق نسبت داد. مکمل آهن در بهبود وضعیت آهن ورزشکاران مبتلا به کاهش ذخایر آهن و بهبود عملکرد استقامتی ورزشکاران کم خون مفید است. اثر مکمل آهن بر عملکرد ورزشکاران بدون کم خونی مبهم است.

غذاها با محتوی ویتامین و مواد معدنی بالا

همانطور که افراد فعال به لحاظ بدنی به دنبال حداکثر دریافت مواد مغذی ضروری هستند، انتخاب مواد غذایی مناسب ضروری است. در برخی موارد، غذاهایی که دارای مقدار زیادی از مواد معدنی هستند همچنین منابع قابل توجهی از ویتامین های B هستند. برخی از نمونه های مواد غذایی که به آسانی در دسترس هستند که نقش مهمی ویتامین ها و مواد معدنی مورد نیاز افراد دارند در زیر خلاصه شده اند:

مواد معدنی	ویتامین B	ویتامین های A، C و E
گوشت گاو، گوشت بدون چربی	گوشت گاو، گوشت بدون چربی	هویج
گوشت خوک، گوشت بدون چربی	گوشت خوک، گوشت بدون چربی	شیر بدون چربی
مرغ، بدون پوست	جوجه	بادام زمینی
ماهی تن، آب پز	ماهی تن	آب پرتقال
لوبیا قرمز	لوبیای دوباره سرخ شده	بروکلی
شیر بدون چربی	شیر بدون چربی	اسفناج
ماست	ماست	توت فرنگی

تاثیر مکمل‌گیری ویتامین و مواد معدنی

استفاده بی‌رویه از مکمل‌های ویتامین و مواد معدنی در افراد بدون کمبود مواد مغذی می‌تواند اثرات زیان‌آوری به بار آورد. مصرف طولانی مدت مقدار زیادی از اسید اسکوربیک می‌تواند باعث اختلالات فیزیولوژیک شود. برخی از نمونه‌ها عبارتند از تشکیل سنگ کلیه، کاهش زمان انعقاد، همولیز گلبول قرمز، و اختلالات گوارشی. اخیراً نشان داده شد که اضافه بار آهن منجر به مرگ سه ورزشکار ممکن است ناشی از رسوب مصرف بیش از حد مکمل ویتامین C باشد. بنابراین، افراد با زمینه ژنتیکی در توسعه اضافه بار آهن باید مصرف روزانه ویتامین C را به ۵۰۰ میلی‌گرم محدود کنند. به همین ترتیب، مصرف زیاد مکمل روی باعث کمبود ثانویه مس و کاهش غلظت کلسترول لیپوپروتئین با چگالی (HDL) بالا می‌شود.

در غیر این صورت در میان افراد با تغذیه خوب، مصرف درازمدت مکمل‌های ویتامین و مواد معدنی بیش از مقادیر RDA یا ESADDI می‌تواند منجر به سوء اثر در سایر مواد مغذی شود. بنابراین، استفاده از مکمل‌های ویتامین و مواد معدنی باید عاقلانه در نظر گرفته شود، حتی در افراد سالم.

نتیجه‌گیری

ورزشکاران به خاطر علاقه به افزایش عملکرد خود ممکن است به دنبال استفاده از مکمل‌های غذایی باشند تا مزایای رقابتی کسب کنند. با این حال، ورزشکاران باید از موارد حیاتی زیر آگاه باشند:

- اگر افراد مواد مغذی کافی در رژیم غذایی دریافت می‌کنند، استفاده از مکمل‌های غذایی، عملکرد را بهبود نمی‌بخشد.
- فقط ورزشکاران با کمبود یا کمبودهای مواد مغذی از مصرف مکمل‌های مواد مغذی محدود، سود می‌برند.
- نگرانی در مورد کفایت تغذیه‌ای رژیم غذایی فرد باید توسط یک متخصص تغذیه ورزشی با تجربه در مشاوره ورزشکاران ارزیابی شود.
- ورزشکاران باید از رژیم غذایی که شامل انواع مختلفی از مواد غذایی برای دریافت مطلوب ویتامین و مواد معدنی باشد استفاده کنند، به جای اینکه از مکمل‌های غذایی استفاده کنند.

- مصرف بیش از حد ویتامین و مواد معدنی، به خاطر تعامل نامطلوب بالقوه در میان مواد مغذی و مسمومیت توصیه نمی شود.
- افراد به لحاظ بدنی فعال که به طور متناوب از مکمل های ویتامین و مواد معدنی به عنوان پیشگیری استفاده می کنند باید از محصولی استفاده کنند که از میزان RDA یا ESADDI برای مواد مغذی ضروری بیشتر نشود.

ضمیمه I

استفاده از استروئید آنابولیک/ آندروژنیک در ورزش

بر اساس بررسی جامع و تجزیه و تحلیل دقیق ادعاهای مربوط به اثرات نیروزایی و عوارض جانبی استروئیدهای آنابولیک- آندروژنیک، بیابنه دانشکده طب ورزشی آمریکا به شرح زیر است:

۱. استروئیدهای آنابولیک- آندروژنیک در حضور رژیم غذایی کافی می‌تواند به افزایش وزن بدن کمک کند، اغلب در مؤلفه توده خالص.

۲. کسب قدرت عضلانی از طریق تمرین با شدت بالا و رژیم غذایی مناسب را می‌توان با استفاده از استروئیدهای آنابولیک- آندروژنیک، در بعضی از افراد افزایش داد.

۳. استروئیدهای آنابولیک- آندروژنیک، توان هوازی و یا ظرفیت تمرین عضلانی را افزایش نمی‌دهد.

۴. استروئیدهای آنابولیک- آندروژنیک با اثرات سوء بر کبد، سیستم قلبی عروقی، سیستم تولید مثل و وضعیت روانی در مطالعات درمانی و در تحقیقات محدود روی ورزشکاران همراه بود. تا زمانی که تحقیقات بیشتر انجام نشود، خطرات بالقوه استفاده از استروئیدهای آنابولیک- آندروژنیک در ورزشکاران شامل این یافته‌ها در آزمایش‌های درمانی است.

۵. استفاده از استروئیدهای آنابولیک- آندروژنیک توسط ورزشکاران، خلاف قوانین و اصول اخلاقی رقابت‌های ورزشی است، همان‌طور که توسط اکثر هیئت‌های حاکمه ورزشی بیان شده است. دانشکده طب ورزشی آمریکا، از این اصول اخلاقی حمایت کرده و استفاده از استروئیدهای آنابولیک- آندروژنیک توسط ورزشکاران را محکوم می‌کند.

استروئیدهای آنابولیک

استفاده از داروهای برای افزایش قدرت و استقامت برای هزاران سال مشاهده شده است. امروزه، افراد، از جمله نوجوانان، به استفاده از انواع داروها، از جمله استروئیدهای آنابولیک، با امید بهبود عملکرد ورزشی و ظاهر خود ادامه می‌دهند. استروئیدهای آنابولیک بلافاصله پس از مصرف باعث تغییر خلق و خوی نمی‌شوند. در عوض، اشتها برای این داروها، عمدتاً توسط علاقه شدید اجتماعی ما به برنده شدن و ظاهر جسمانی ایجاد شده است.

استروئیدهای آنابولیک، نسخه‌های صنعتی هورمون جنسی اولیه مردانه، تستوسترون هستند. تستوسترون، عمدتاً توسط بیضه‌ها تولید می‌شود، مسئول عضله‌سازی و رشد عضلانی در دوران بلوغ مردان است. استروئیدهای آنابولیک بیشتر به شکل خوراکی و تزریقی مصرف می‌شود، استفاده از سوزن مشترک گزارش شده است، به ویژه در میان نوجوانان. این داروها معمولاً از منابع بازار سیاه، که اغلب شامل توزیع‌کنندگان دیگر داروهای غیر قانونی هستند به دست می‌آید. افرادی که از استروئیدهای آنابولیک استفاده می‌کنند، به‌خصوص باتجربه‌ها در تمرین با وزنه، افزایش در قدرت و عضلات را فراتر از آنچه که با تمرین تنها مشاهده شده است، تجربه می‌کنند. با این وجود، استفاده از استروئیدهای آنابولیک، بدون عواقب منفی نیست. اولاً، استفاده از استروئید، غیر قانونی و خلاف قوانین ایالتی و فدرال است. دوماً، قلب در نظر گرفته می‌شود. برای محافظت از سلامت ورزشکاران و برای حفظ روحیه رقابت عادلانه، تقریباً همه سازمان‌های ناظر بر مسابقات ورزشی، از جمله فدراسیون ملی انجمن‌ها دبیرستان ایالتی، مخالف استفاده از استروئیدهای آنابولیک هستند. با این حال، بسیاری از نوجوانان که از استروئیدهای آنابولیک استفاده می‌کنند، در ورزش‌های با حمایت مدرسه شرکت نمی‌کنند. سوم اینکه، نوجوانان استفاده‌کننده از استروئید در طول دوره آسیب‌پذیری جسمی و عاطفی، هنگام تغییر چرخه‌های هورمونی، خود را در معرض مشکلات سلامتی جدی و بالقوه قرار می‌دهند. نگرانی‌های سلامت جسمی در ارتباط با استفاده از استروئید شامل بیماری‌های کبد و قلبی و سکنه مغزی است، در حالی که اثرات فیزیولوژیکی، شامل وابستگی به داروها و افزایش پرخاشگری است.

در زنان، استروئیدهای آنابولیک با تعدادی از عوارض جانبی مرتبط است که بعضی از آنها به نظر می‌رسد حتی زمانی که مصرف دارو قطع شود، دایمی باشند. این‌ها عبارت‌اند از اختلالات

قاعدگی، کلفت شدن صدا، کوچک شدن سینه‌ها، کچلی و افزایش میل جنسی، آکنه، موی بدن، و اندازه کلیتوریس. جوانان استفاده کننده از استروئیدها، هر دوی مردان و زنان، در معرض خطر توقف دائمی رشد خطی خود هستند، که می‌تواند منجر به کوتاه‌تر شدن قامت نسبت به قد طبیعی مطلوب شود.

به‌طور فزاینده، مشخص می‌شود که استفاده از آنابولیک استروئید فقط به ورزشکاران دانشگاهی، حرفه‌ای و المپیک محدود نمی‌شود. شواهد رو به رشدی وجود دارد که دانش آموزان دبیرستان و حتی راهنمایی، از استروئید استفاده می‌کنند.

میزان شیوع مادام‌العمر برای استفاده استروئید در میان نوجوانان مرد، به‌طور کلی در محدوده بین ۴ و ۱۲ درصد، و بین ۵/۰ و ۲ درصد برای دختران نوجوان است. بررسی مطالعات سطح ملی در مورد استفاده نوجوانان از استروئید روند متفاوتی را بین سال‌های ۱۹۸۹ و ۱۹۹۶ نشان می‌دهد. در یکی از مطالعات ملی، که از میزان استفاده استروئید در سال ۱۹۸۹ برای زنان و مردان به عنوان یک معیار، استفاده کرد، کاهش قابل توجهی در استفاده بین ۱۹۹۶-۱۹۸۹ رخ داده است. با این حال، از سال ۱۹۹۱، استفاده از استروئید توسط مردان، که توسط ۲ تا از ۳ بررسی ملی محاسبه شده است، به‌طور کلی ثابت بود. علاوه بر این، از سال ۱۹۹۱، داده‌های این سه بررسی ملی به افزایش قابل توجهی در استفاده از استروئیدهای آنابولیک در میان دختران نوجوان اشاره کردند. در سال ۱۹۹۵ سیستم نظارت خطر و رفتار جوانان نشان داد که در کلاس‌های ۹ تا ۱۲ دبیرستان‌های دولتی و خصوصی در آمریکا، ۹/۴ درصد از مردان و ۴/۲ درصد از زنان حداقل یک بار در زندگی خود از استروئیدهای آنابولیک استفاده کردند. بر اساس برآورد سال ۱۹۹۵ از دانش آموزان، این میزان شیوع تقریباً به حدود ۳۷۵۰۰۰ نفر مرد و ۱۷۵۰۰۰ زن نوجوان استفاده کننده از استروئید تبدیل شده است. همچنین باید اشاره کرد که استفاده از استروئیدهای آنابولیک توسط نوجوانان به ایالات متحده محدود نمی‌شود. مطالعات در کانادا، آفریقای جنوبی، انگلستان، و سوئد سطح کلی استفاده از استروئید برای دانش آموزان سن دبیرستان را مشابه ایالات متحده گزارش کرده‌اند.

فقط یک نیمرخ جزئی را می‌توان برای مشخص کردن نوجوانان مصرف کننده استروئید ایجاد کرد. مصرف کنندگان استروئید به احتمال زیاد مردان هستند و از دیگر مواد مخدر غیرقانونی، الکل، و دخانیات استفاده می‌کنند. ورزشکاران دانشجو نیز با احتمال بیشتری نسبت به غیر ورزشکاران از استروئیدها استفاده می‌کنند؛ بازیکنان فوتبال، کشتی‌گیران، وزنه برداران و بدنسازان

میزان شیوع بالاتری نسبت به دانش آموزان فعالیت‌های دیگر دارند. با این حال، اثرات سن، نژاد، جنسیت و سطح کلاس در استفاده از استروئید کاملاً شناخته نشده است. علاوه بر این، چندین بخش دیگر، مانند عملکرد تحصیلی و وضعیت اجتماعی اقتصادی، نیاز به تحقیقات بیشتری دارند قبل از اینکه بتوان با درجه معقول و منطقی اطمینان، این انجمن‌ها را ایجاد کرد.

در طی دهه گذشته، راهکارهای مختلف برای مبارزه با استفاده از استروئیدهای آنابولیک در میان نوجوانان استفاده شد. این فعالیت‌ها در درجه اول در تصویب قوانین ایالتی و فدرال، منع استفاده از استروئیدهای آنابولیک و نیز اجرای پیشگیری‌های فراوان، آموزش، و برنامه‌های مداخله متمرکز شدند. تنها تعداد اندکی از مدارس انتخاب شدند تا داروها را به‌عنوان مانعی برای استفاده از استروئیدها مورد آزمون قرار دهند، به احتمال زیاد به دلیل هزینه‌های سنگین این آزمون‌ها (تقریباً ۱۲۰ دلار برای هر آزمون). در حالی که اجرای قانون مؤثر بوده است، پاسخ کامل نیست، به ویژه با توجه به افزایش استفاده از استروئید در میان دختران نوجوان. برنامه‌های پیشگیری مورد نیاز باید چندجانبه باشند. یک پیام سازگار در برابر استفاده از استروئید باید از طرف پدر و مادر، معلمان و مربیان به‌طور مستمر داده شود. نوجوانان باید مهارت "نه گفتن" را یاد بگیرند و همچنین آخرین و دقیق‌ترین اطلاعات تغذیه ورزشی، تمرین قدرتی، آماده‌سازی، و استفاده از مکمل‌ها دسترسی داشته باشد یا برای آنها فراهم شود. مهمتر از همه، جوانان نیازمند قطب نمای اخلاقی و معنوی قوی هستند که مرزهای روشنی را ایجاد می‌کند که در جستجوی پیروزی، دچار تقلب نخواهد شد.

خلاصه

بیانیه رسمی دانشکده طب ورزشی آمریکا در مورد تمرین و جایگزینی مایعات

این بیانیه دانشکده طب ورزشی آمریکا است که بیان می‌کند، جایگزینی کافی مایعات به حفظ هیدراسیون کمک می‌کند و بنابراین، بهداشت، ایمنی و عملکرد جسمانی مطلوب افراد شرکت‌کننده در فعالیت بدنی منظم را بهبود می‌بخشد. این بیانیه، بر پایه بررسی و تفسیر جامع ادبیات علمی، در مورد تاثیر جایگزینی مایع بر عملکرد ورزشی و خطر آسیب گرمایی مرتبط با دهیدراسیون و هیپرترمی استوار است. بر اساس شواهد موجود، دانشکده طب ورزشی آمریکا توصیه‌های کلی زیر را در مورد مقدار و ترکیب مایعاتی که باید در طی آماده‌سازی، حین و بعد از ورزش یا رقابت‌های ورزشی مصرف شود، ارائه کرده است:

۱. توصیه می‌شود که افراد رژیم غذایی متعادل به لحاظ مواد مغذی مصرف کنند و مایعات کافی در طول ۲۴ ساعت قبل از یک رویداد بنوشند، به خصوص در دوره‌ای که شامل وعده غذایی قبل از ورزش است، تا هیدراسیون مناسب قبل از ورزش یا مسابقه را بهبود دهند.
۲. توصیه می‌شود که افراد حدود ۵۰۰ میلی لیتر (حدود ۱۷ گرم) مایع در حدود ۲ ساعت قبل از ورزش برای بهبود هیدراسیون کافی بنوشند و اجازه زمان کافی برای دفع آب اضافی را بدهند.
۳. در طی ورزش، ورزشکاران باید هر چه زودتر و در فواصل منظم، در تلاش برای مصرف مایعات به میزان کافی، شروع به نوشیدن کنند تا آب از دست رفته از طریق تعریق (یعنی از دست دادن وزن بدن) را جایگزین کنند و یا حداکثر مقداری که می‌توانند تحمل کنند را مصرف نمایند.
۴. توصیه می‌شود که مایعات دریافتی سردتر از دمای محیط [بین ۱۵ درجه و ۲۲ درجه سانتی‌گراد (۵۹ و ۷۲ درجه فارنهایت)] و طعم‌دار باشد تا دلداری و جایگزینی مایعات را بهبود دهد. مایعات باید به راحتی در دسترس بوده و در ظروفی نگهداری شوند که اجازه دریافت حجم کافی و با حداقل وقفه را در حین تمرین بدهند.

۵. افزودن مقدار مناسب کربوهیدرات و یا الکترولیت به محلول مایع جایگزین برای رویدادهای ورزشی که بیشتر از ۱ ساعت طول می‌کشند، پیشنهاد می‌شود، چون منجر به اختلال قابل توجهی در تحویل آب به بدن نمی‌شود و ممکن است عملکرد را افزایش دهند. در طی ورزشی که کمتر از ۱ ساعت طول می‌کشد، شواهد کمی از تفاوت‌های عملکرد فیزیولوژیکی یا جسمانی بین مصرف نوشیدنی حاوی کربوهیدرات و الکترولیت و آب ساده وجود دارد.
۶. در طی ورزش شدید که بیشتر از ۱ ساعت طول می‌کشد، توصیه می‌شود کربوهیدرات‌ها به میزان ۳۰-۶۰ گرم در ساعت جهت حفظ اکسیداسیون کربوهیدرات‌ها و تاخیر خستگی مصرف شود. این میزان از مصرف کربوهیدرات را می‌توان بدون به خطر انداختن تحویل مایع با نوشیدن ۱۲۰۰-۶۰۰ میلی‌لیتر در ساعت از محلول‌های حاوی ۸-۴ درصد کربوهیدرات (گرم در ۱۰۰ میلی‌لیتر) به دست آورد. کربوهیدرات می‌تواند قند (گلوکز و یا ساکاروز) یا نشاسته (مانند مالتودکسترین) باشد.
۷. استفاده از سدیم (۵/۰-۷/۰ گرم در یک لیتر آب) در محلول ری‌هیدراته مصرفی در طی ورزشی که بیش از ۱ ساعت طول می‌کشد توصیه می‌شود، چون ممکن است در بهبود طعم، بهبود حفظ مایعات، و احتمالاً پیشگیری از هیپوناترمی در برخی افرادی که مقادیر بیش از حد مایعات می‌نوشند، سودمند باشد. اساس فیزیولوژیکی کمی برای حضور سدیم در یک محلول ری‌هیدراته خوراکی جهت افزایش جذب آب در روده تا زمانی که سدیم به اندازه کافی در دسترس است، وجود دارد.

وب سایتهای منتخب

دانشکده طب ورزشی آمریکا

<http://www.acsm.org>

مجله تغذیه بالینی آمریکا

www.faseb.org/ajcn

مرکز تغذیه در ورزش و عملکرد انسانی در دانشگاه ماساچوست

<http://www.umass.edu/cnshp/index.html>

موسسه علوم ورزشی گاتورید

<http://www.gssiweb.com>

کتابخانه ملی پزشکی: MEDLINE

www.nlm.nih.gov



Nutrition and the Strength Athlete

Translated by:

Dr. Shadmehr Mirdar Harijani (Ph.D)

Mohammad Alienezhad

Hossein Berenjian Tabrizi

Reza Oshkouh Taheri

شابک: ۹۷۸-۶۰۰-۶۵۴۵-۰۸-۰

ISBN: 9 ۴۰C* Z9AC 8-0

۹۵۸۱۷-۱

کتابخانه

۴۰۰۰۰۰۰۰۰۰۰۰۰

۴۰C* Z9AC



نقدیه ورزشکاران قلمرو